

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 37

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Jean Charles DABRIGEON

Né le 9 Septembre 1909, à Orléans (Loiret)

RECHERCHES SUR LES VIANDES “ FIÉVREUSES ” ET LES VIANDES “ SURMENÉES ”

JURY { *Président* : M. L. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. VERGE } Professeurs à l'École Nationale Vétéri-
 { M. NICOLAS } naire d'Alfort.

ORLÉANS

IMPRIMERIE ORLÉANAISE

68, RUE ROYALE, 68

1932

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

78

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 37

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Jean Charles DABRIGEON

Né le 9 Septembre 1909, à Orléans (Loiret)

RECHERCHES SUR LES VIANDES “ FIÉVREUSES ” ET LES VIANDES “ SURMENÉES ”

JURY { *Président* : M. L. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. VERGE } Professeurs à l'École Nationale Vétéri-
 { M. NICOLAS } naire d'Alfort.

ORLÉANS

IMPRIMERIE ORLÉANAISE

68, RUE ROYALE, 68

—
1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie ..	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence..	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.....	PETIT.
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	(DECHAMBRE
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	& HENRY.
	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. VALADE.
BRION.

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.).

M. GORET.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde gratitude

A MON GRAND-PÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Qui nous fait le grand honneur
d'accepter la Présidence du Jury.
Hommage de notre profond respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGE

*A qui nous devons l'idée de cet
ouvrage, et qui nous a toujours
guidé de ses conseils judicieux.
Hommage de notre vive reconnais-
sance pour nous avoir admis
dans son laboratoire.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

*Qui nous manifeste sa haute bien-
veillance en faisant partie de
notre jury.*

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

A MONSIEUR MAURICE PIETTRE

Docteur ès-Sciences

*Qui nous a accueilli bénévolement
dans son laboratoire et nous a
donné ses conseils si précieux
dans l'élaboration de cette Thèse.*

*Hommage de notre respect et de
notre gratitude.*

INTRODUCTION (1)

L'inspection des viandes et des denrées d'origine animale est une des branches capitales de la science vétérinaire. C'est celle en tout cas qui intéresse le plus le grand public : lourde, mais honorable responsabilité qui consiste à garantir au consommateur la salubrité et la qualité des produits carnés. Qui, en effet, serait plus qualifié que le vétérinaire pour en décider ?

N'est-ce pas surtout sur les bancs de son École, que s'enseignent à cet égard, et avec la plus haute compétence, les notions essentielles ?

Aussi la loi elle-même l'en a-t-elle fait juge.

Le praticien inspecteur des viandes est ainsi amené à exercer son contrôle sur le boucher qui, en certains cas, fort rares heureusement, chercherait à tromper sa clientèle, et s'il le pouvait, le vétérinaire sur la « qualité substantielle » de sa marchandise.

Les statistiques révèlent que c'est au nom de la qualité qu'il est pratiqué le plus grand nombre de saisies, souvent totales d'ailleurs sur tous les marchés et dans tous les abattoirs.

L'importance des études théoriques ne saurait donc être

(1) Travail du Laboratoire des Halles Centrales de Paris et du laboratoire d'Inspection des Denrées d'origine animale de l'École d'Alfort.

contestée. Notre but est précisément de nous attacher à l'étude comparative de deux aspects pathologiques de la qualité des viandes, véritables syndromes d'inspection : la « fièvre » et le « surmenage ».

Ils relèvent, empressons-nous de le dire, de la défense économique du consommateur, avant tout.

A supposer même — hypothèse que nous ne faisons pas nôtre — que les découvertes et les progrès effectués en la matière ne puissent guère améliorer, au fond des choses, la technique et le résultat de l'inspection, ces recherches théoriques vaudraient encore pour ce qu'elles s'appliquent à la chair, cadavre peut-être, mais reflet fidèle de l'être vivant, qui recèle dans ses fibres des secrets de la nature, que peu à peu les biologistes de toute origine se doivent d'arracher à celle-ci.

Lorsqu'on voit des municipalités n'allouer que d'infimes indemnités aux praticiens chargés de l'inspection, on peut se désintéresser de l'inspection des viandes et trouver des recherches comme celles-ci, déjà modestes, superflues par surcroît. Nous estimons au contraire que les altérations des viandes méritent mieux que l'indifférence générale et notamment celle des pouvoirs publics.

Et c'est pourquoi leur étude pathogénique — et celle des viandes « fiévreuses » et « surmenées » en particulier — si clairement poursuivie par Maurice Piettre, l'éminent directeur du Laboratoire des Halles centrales, auquel nous tenons à rendre hommage ici pour les conseils éclairés qu'il nous a donnés pendant près d'un an, mérite, de son avis même, d'être reprise.

Ce travail ne prétend naturellement pas épuiser un domaine extrêmement vaste, qui procède des sciences les plus diverses : histologie, physique, chimie, bactériologie, anatomie pathologique, etc...

Aussi bien l'édifice des connaissances relatives aux tissus morts, à la viande de boucherie, ne peut-il s'élever que pierre par pierre.

Le peu de temps ravi à nos obligations scolaires et la difficulté où nous nous trouvions pour expérimenter, font que notre étude est moins poussée que nous ne l'aurions désiré. Mais nous conservons l'espoir de la reprendre un jour et peut-être alors d'apporter des démonstrations plus probantes et de parvenir à des conclusions plus précises.

Quelques thèses déjà ont été faites par des confrères récemment sortis des écoles vétérinaires sur l'inspection des viandes. Puissent-elles inspirer de nos jeunes camarades, que nous serions heureux de voir s'engager dans cette voie, magistralement ouverte devant nous par quelques savants, malheureusement trop peu nombreux et qui n'ont pu consacrer tout leur temps à ces recherches.

Voie ardue peut-être, mais qui saura procurer à ceux qui l'auront suivie des joies intellectuelles réconfortantes.

AVANT-PROPOS

Nous estimons nécessaire, avant de commencer l'étude des deux grands types de viandes : viandes « fiévreuses », viandes « surmenées » qui nous intéressent au premier chef, de les *opposer* d'une façon très nette à d'autres types de viandes pathologiques que l'on peut être amené à confondre entre eux après un examen superficiel.

Les deux grands chapitres d'altérations physiques des viandes, en dehors de tout processus chimique ou de lésions parasitaires ou infectieuses, sont :

1° Viandes pathologiques dues à une mauvaise circulation sanguine du vivant de l'animal ;

Ou à une maladie de la nutrition.

Nous les divisons en :

a) *Viandes hydrohémiques ;*

b) *Viandes saigneuses.*

Des états pathologiques très variés président à la pathogénie de ces viandes.

a) **VIANDES HYDROHÉMIQUES.**

Les maladies parasitaires sont fréquemment à la base de l'hydrohémie. Elles amènent par une mauvaise circulation la production sur la carcasse d'infiltrations œdémateuses intermusculaires, puis une *transsudation* de

sérosité plutôt qu'une *exsudation* vraie, telle qu'en présenteront les viandes « fiévreuses ».

De simples maladies inflammatoires, chroniques habituellement, produisent l'hydrohémie par un processus analogue : cardiopathies, néphrites, hépatites, toutes affections d'organes moteur ou filtrant du circulus sanguin.

b) VIANDES SAIGNEUSES.

Les crises infectieuses, les septicémies, le rouget, le charbon bactérien, les maladies catarrhales suraiguës, coagulent en quelque sorte le plasma à l'intérieur des vaisseaux et rendent la viande « saigneuse ». Le sang devenu visqueux, épais, ne peut s'écouler lors de la saignée et se coagule dans les artères et surtout dans les veines.

Nous ne voulons pas dire que seuls, les états pathologiques cités soient capables d'amener la production de ces altérations. D'autres causes, aussi banales que variées — conditions d'abatage — après conditions du transport — sont, elles aussi, responsables de ces altérations, très importantes économiquement.

2^o Viandes pathologiques dues à des processus spéciaux qui ont lieu dans la fibre musculaire elle-même.

Il est utile, pour la clarté de l'étude, de nommer ici les processus d'exsudation et de rétention, que nous examinerons à loisir ultérieurement.

Si l'on prend l'unité histologique, le faisceau de Leydig, on constate que c'est dans son intimité qu'a lieu cette fois un déséquilibre, parfois brutal entre les aptitudes à l'absorption et les aptitudes à l'exsudation de la viande. Il est à la fois curieux et important de faire remarquer que ces aspects divergents du muscle ne sont cliniquement que l'exagération pathologique de deux phases traversées par le muscle normal après la mort :

Rigidité cadavérique, pour la viande « surmenée » ;

Maturation, pour la viande « fiévreuse ».

Opposons donc une dernière fois ces deux grandes classes de viandes pathologiques, qui, sous une analogie anatomo-pathologique, plus apparente que réelle il est vrai, ne diffèrent pas moins radicalement au point de vue pathogénique.

PLAN DE L'ÉTUDE

L'étude que nous allons entreprendre comporte :

- 1° Un rappel d'histologie de la fibre musculaire ;
- 2° Une étude des viandes du type d'exsudation : viandes « fiévreuses » ;
- 3° Une étude des viandes du type de rétention : viandes « surmenées » ;
- 4° La congélation, examinée dans ses effets sur le muscle normal ;
- 5° Nos expériences.
Celles-ci, divisées en dix parties, portent sur :
 - a) La compression de morceaux de viandes normales, « fiévreuses » ou « surmenées ». Ces morceaux sont à l'état frais, décongelés brusquement ou lentement. Nous nous attacherons surtout à l'examen des vitesses d'exsudation et en donnerons trois courbes.
 - b) Le titrage d'acidité des sérosités recueillies ;
 - c) Le dosage des chlorures des sérosités de viandes normales et « fiévreuses » ;
- 6° Une pathogénie d'ensemble, qui s'inspire des lois de la physico-chimie biologique, et tâche de ramener à des processus cellulaires la production de nos deux types d'altérations : « fièvre », « surmenage ».

RECHERCHES SUR LES VIANDES “FIÉVREUSES” ET LES VIANDES “SURMENÉES”

CHAPITRE PREMIER

HISTOLOGIE DE LA FIBRE MUSCULAIRE STRIÉE

La fibre musculaire striée, encore appelée faisceau primitif de Leydig, représente l'unité musculaire tout au moins du point de vue physiologique. C'est un organe représenté lui-même par un nombre variable de cellules, toutes semblables les unes aux autres, ou ce qui est plus exact, indistinctes ; cet ensemble cellulaire a reçu le nom de syncytium ; ses dimensions sont bien supérieures aux dimensions moyennes de la cellule.

La fibre musculaire striée comprend essentiellement quatre parties :

1° Une enveloppe ou sarcolemne, anhiste, perméable et résistante ;

2° Des fibrilles longitudinales parallèles, les sarcostyles. Chaque fibrille est à son tour constituée d'une série longitudinale de parties claires et de parties sombres, créant l'aspect strié ;

3° Un protoplasme périfibrillaire. Sur une coupe l'on aperçoit des réseaux circonscrivant une série de petits polygones, les « champs de Cohnheim » ;

4° Des noyaux disposés tout le long du sarcoplasme. La fibre devient en somme la formation d'un protoplasme

polynucléé, le syncytium, qui a donné naissance dans son intérieur à un grand nombre de fibres, les fibrilles, sur sa périphérie à une membrane anhiste.

Le faisceau de Leydig, ainsi étudié, passons à la fibrille ou sarcostyle. A l'examen microscopique, l'histologie permet de reconnaître la structure de la fibrille.

1° Une différenciation longitudinale bien nette au niveau des raies sombres, à peine marquée au niveau des raies claires ;

2° Un réseau squelettique au même niveau des articles homologues des sarcostyles, tout à travers l'ensemble fibrilles-sarcoplasme.

C'est l'élément de la striation transversale qu'on a appelé Raie Z. Ces raies, sortes de septum, maintiennent les fibrilles en place et jouent ainsi le rôle de tissu collagène.

Si l'on convient de disposer les fibres à 45° entre deux nicols croisés, en lumière polarisée, les raies sombres sont lumineuses : elles sont seules anisotropes.

Anisotropie.

Quelle est donc cette propriété, seule détenue par les disques sombres des sarcostyles ?

L'anisotropie représente la structure caractéristique du muscle, la constitution étroitement spécifique de la substance musculaire. On ne peut mieux définir cette dernière qu'en citant LAPICQUE : « Cette matière est dans une certaine direction, suivant un certain axe, douée d'une consistance différente de celle qu'elle présente dans les autres directions. »

Pour concrétiser cette définition, un peu abstraite dans son expression scientifique, comparons au muscle le tendon ou la fibre de bois constitués par des fibres plus ou moins visibles à l'œil nu très manifestes au microscope,

dont l'existence et l'orientation se révèlent à coup sûr, quand nous voulons diviser ces matières. Ces structures ultra-microscopiques orientées sont révélées par l'examen en lumière polarisée.

BRUCKE, dès 1858 et ENGELMANN ont constaté que l'anisotropie était la qualité de tous les tissus contractiles. Mais la réciproque n'est pas vraie : tout ce qui est anisotrope n'est pas doué de propriété contractile.

ENGELMANN s'est ensuite demandé à quoi tient l'anisotropie.

Les Inotagmes et l'Anisotropie.

En observant très minutieusement la fibrille contractile il a découvert, en dessous des dimensions microscopiques, des éléments en bâtonnets, disposés côte à côte ou les uns au bout des autres, à grand axe parallèle.

Il leur donna le nom d'inotagmes — particules musculaires. — Ces inotagmes, « gliodes ultra-microscopiques disposés anisotropiquement dans le protoplasme », sont déformables ; ils sont seuls contractiles.

En un mot, l'anisotropie résulterait de l'existence, de la forme et de l'orientation parallèle des inotagmes.

Le muscle n'est pas anisotrope par déformation, il l'est par sa structure. C'est la lumière polarisée qui révèle l'anisotropie ultra-microscopique orientée parallèlement à l'anisotropie visible.

Si l'on fait une coupe perpendiculaire aux fibres et qu'on place le muscle entre deux nicols croisés, aucun phénomène ne se produira.

Mais sur dissociation ou sur coupe longitudinale à la direction des fibres, celles-ci deviennent lumineuses, étant tournées à 45° des nicols.

Seules les fibres, répétons-le, sont anisotropes ; le protoplasme générateur est, lui, isotrope et dépourvu de contractilité.

Rôle de l'Anisotropie.

Ainsi défini le substratum physique de l'anisotropie, on peut se demander quelle conséquence peut entraîner l'existence d'une propriété particulière du muscle.

Il est prouvé que l'origine de la force musculaire est due à l'imbibition des colloïdes. Le muscle est composé de colloïdes, il est donc capable de changer son état d'imbibition sous diverses influences.

Les acides entre autres, et principalement les acides organiques, font gonfler la plupart des colloïdes tirés des corps d'animaux.

Un corps anisotrope à fibres inextensibles parallèles ne pourra s'allonger dans une direction longitudinale; l'accroissement de volume, correspondant à une déformation, ne pourra avoir lieu que perpendiculairement; et seulement en écartant les fibres inextensibles, en les incurvant, en rapprochant les extrémités de ces fibres qui se raccourciront.

Rôle des Inotagmes.

La structure hypothétique répond à la possibilité d'un fonctionnement par imbibition sans changement de volume du disque sombre.

Les inotagmes ne constituent qu'une partie de la substance anisotrope puisque c'est leur disposition géométrique au sein d'une matière différente qui engendre l'anisotropie. On peut supposer que cette substance est différente de celle des disques clairs. La structure longitudinale de la fibre striée serait caractérisée non pas par l'alternance de deux substances mais par l'alternance de zones où une même substance fondamentale, tantôt reste homogène, tantôt se farcit de bâtonnets parallèles. Ces

bâtonnets pris en eux-mêmes n'ont plus besoin d'être anisotropes puisqu'à leur forme allongée ils joignent une orientation systématique.

Tension superficielle.

A l'anisotropie, propriété structurale spécifique de la fibre striée, on peut ajouter une autre propriété, nullement spécifique celle-là, mais qui n'en joue pas moins un rôle capital dans les échanges réalisés entre le muscle et le milieu ambiant : la tension superficielle.

Si la tension superficielle, pour connue qu'elle soit, est à envisager ici sous un angle un peu particulier, c'est qu'elle va s'exercer dans la fibre, sur des particules de dimensions ultra-microscopiques, constituant précisément la structure caractéristique du muscle.

Dans ce cas, la tension superficielle, qu'on pourrait appeler plus heureusement « tension interfaciale », est conçue par une généralisation de phénomènes observables aux dimensions microscopiques.

Étant donné que le protoplasme, gel selon MAYER, est la somme d'un colloïde complexe albumino-lipoïdique et d'une solution minérale qui l'imprègne, pour les trois-quarts — ce que l'on a appelé gliode — : toute variation de la tension interfaciale reconnaîtra pour cause :

Soit : 1° Un changement de la composition minérale de la solution, celle-ci étant fonction des ions acides, des ions alcalins, alcalino-terreux, etc... ;

Soit : 2° Une modification de la charge électrique. Celle-ci abaisse la tension superficielle, qui est maximum pour une charge nulle. Cette variation de la charge électrique, à son tour, a lieu également lors d'une modification de la composition minérale.

Si nous avons cru devoir invoquer les données les plus précises et les plus récentes en matière d'histologie musculaire, c'est qu'au cours des chapitres qui vont suivre nous aurons besoin de faire appel à plusieurs des notions que nous venons d'exposer le plus simplement possible.

Le problème de l'eau dans le muscle est un problème à la fois d'histologie et de physico-chimie. C'est seulement par l'union étroite de ces deux sciences que le mystère des viandes à exsudation anormale pourra être entièrement éclairci.

Un des phénomènes les plus curieux qui ont marqué l'expansion et l'enrichissement incroyable de la science moderne est précisément l'étonnante intrication des diverses branches du domaine scientifique. Rien de véritablement et durablement fécond ne peut être conçu sans une large et profonde synthèse de plusieurs applications scientifiques. Et nul exemple plus vivant ne peut être cité que celui de l'immortel PASTEUR.

Et un sourire peut venir sur nos lèvres, quand nous pensons que c'est là un retour de plusieurs siècles en arrière, au temps des « philosophes » et des alchimistes, qui tous pouvaient joindre à la recherche de la « pierre philosophale » la faculté de discuter Aristote et Platon : *De omni re scibili...*

Le long cycle poursuivi par la science, après avoir connu, aux temps modernes, la multiplication presque indéfinie des « sciences », se ferme aujourd'hui par cette fructueuse synthèse de toutes les applications humaines.

CHAPITRE II

LES VIANDES « FIÉVREUSES »

Cette véritable entité anatomo-pathologique représente le type le plus curieux parmi ceux qu'on rencontre quotidiennement dans l'inspection des viandes.

Le point de vue physio-pathologique, ou ce qui revient au même l'étiologie de ce type de viande, a depuis la naissance de l'inspection, attiré l'attention de tous les savants qui se sont attachés à l'étude des problèmes offerts par les altérations des carcasses.

Ce n'est, en effet, ni le chapitre de la toxicité, ni celui de l'importance économique de ces viandes qui nous intéressent.

Nous allons, après d'autres, tâcher d'avancer l'état de nos connaissances au sujet de la cause profonde et de la nature du processus d'exsudation si remarquable qui affecte les viandes « fiévreuses ».

I. — TERMINOLOGIE. — SYNONYMIE

Nul doute, de l'avis unanime, le terme « fiévreux » est impropre ; condamné par les savants de l'inspection, il se porte encore admirablement, et solidement enraciné dans

le langage, il continuera bien des années encore à semer la confusion avec les viandes « fatiguées » ou « surmenées », attribuées à la « fièvre de fatigue ».

Cette confusion pour deux types de viande qui sont aux antipodes l'un de l'autre est pour le moins regrettable. Mais voyons quels synonymes ont été proposés jusqu'ici.

CÉSARI et PANISSET, en 1906, ont distingué viandes « fiévreuses » et viandes « fermentées », ces dernières ne présentant que des altérations musculaires. Cette distinction, un peu artificielle si l'on considère l'étiologie confuse qui préside à la production des viandes « fiévreuses », nous apparaît d'un intérêt restreint.

PIETTRE, à qui l'on doit la monographie la plus approfondie sur la question, a proposé en 1907 de substituer au terme impropre « fiévreux » — puisque, nous le verrons, la fièvre ne constitue nullement un facteur indubitable dans l'étiologie de cette viande anormale — le terme « fermenté ».

Dans son esprit, PIETTRE entend par là une viande modifiée, transformée par un phénomène qui a pris naissance dans l'intimité même du muscle, sans impliquer l'idée de phénomènes enzymatiques.

Mais cet adjectif « fermenté » crée dans l'esprit du lecteur, qu'on le veuille ou non, une sorte de confusion qui peut nuire à une compréhension de l'étiologie.

Nous proposons à notre tour un qualificatif, qui n'est pas nouveau et qu'on peut trouver insuffisamment explicite, celui d'« exsudatif ».

Nous ne voyons dans toute l'inspection que ce type de viande pour être d'abord et bien plus qu'aucun autre franchement « exsudatif ».

La viande rassise, « juteuse », n'offre qu'une exsudation peu intense et n'attire pas le regard.

La carcasse hydrohémique ne donne pas lieu à une exsudation vraie, mais bien plutôt à une « transsudation » de la sérosité myoplasmique.

II. — CONDITIONS D'APPARITION DES ALTÉRATIONS

Terminons-en avec les affections pyrétiques, reconnues depuis longtemps comme dépourvues de tout lien solide avec le processus étiologique de ces viandes.

Nombre de maladies graves, où l'hyperthermie — principal et non unique symptôme de la fièvre — est très accentuée, telles la péripneumonie contagieuse et la fièvre aphteuse dans lesquelles il n'est pas rare de voir la température s'élever jusqu'à 41°, — évoluent sans qu'« in vitro » apparaissent sur les carcasses les signes spécifiques des viandes « exsudatives ».

Inversement, VILLAIN et BASCOU, tout premiers auteurs de traités d'inspection des viandes, constatent que des affections gastro-intestinales, souvent accompagnées dans leur phase ultime d'hypothermie, laissent trace sur le cadavre qu'elles ont produit, des lésions bien connues de la « fièvre ».

Au vrai, il est arbitraire et d'ailleurs impossible de séparer catégoriquement dans le chapitre de l'étiologie, les deux grandes altérations : « fièvre » et « surmenage ». Si des cas de charbon bactérien, à manifestations phlogogènes accusées, sont responsables de cadavres « fiévreux », on peut aussi bien voir des cas de météorisation aboutir, quoique plus rarement, à des altérations musculaires exactement opposées ; viandes « surmenées ».

1° Conditions Intrinsèques.

a) L'ESPÈCE. — L'espèce joue un rôle prépondérant dans la genèse de la « fièvre » ; la fréquence est très variable des altérations selon que l'on s'adresse à une espèce plutôt qu'à une autre.

Par ordre de fréquence décroissante nous trouvons :

Le bœuf (et le veau) ; le cheval ; plus rarement le porc ; exceptionnellement le mouton et la chèvre.

Essayons de discuter cette inégalité dans le partage des espèces :

Trois principales réponses peuvent être faites, qui peuvent d'ailleurs se compléter :

1^o Il s'agit d'une *constitution spécifique du muscle* de chaque espèce, d'une constitution *colloïdale* particulière de la cellule musculaire. Les gliodes, différents d'une espèce à l'autre, dans leur formule, seraient ou non aptes à donner lieu à des accidents exsudatifs « post mortem » ;

2^o Il faut faire entrer en ligne de compte la *masse* de l'animal. Chose curieuse, l'ordre décroissant des espèces, envisagées quant à la fréquence des altérations qu'elles décèlent, correspond très sensiblement à la masse décroissante des individus de ces espèces ; une légère exception doit être faite en ce qui concerne le veau, plus souvent atteint que le cheval. Cette hypothèse concorde avec une des explications purement *physiques* de la théorie « autolytique » de PIETTRE, que nous verrons plus loin. D'ailleurs la masse joue un rôle si évident que les lésions d'« exsudation » sont toujours plus nettes dans les régions constituées par de grosses masses musculaires : cuisse, aloyau ;

3^o Les conditions d'apparition ne sont pas également satisfaites. Les cas pathologiques ne peuvent pas être comparés rigoureusement d'une espèce à l'autre.

A notre sens, cette hypothèse ne peut être que d'un rôle restreint ; toutes les espèces présentent des infections sanguines, et des altérations inflammatoires du tractus digestif. Comme ce sont là les manifestations pathologiques antérieures à la « fièvre », les plus sérieuses, il paraît difficile de séparer artificiellement, à propos de leur rôle dans la création de la « fièvre », des processus morbides semblables sous le prétexte commode de « l'espèce ».

En résumé, deux principales explications peuvent être

admises dans la part qu'à l'espèce dans l'étiologie de la « fièvre » :

1^o Une explication physico-chimique.

α) Composition spéciale du gliode musculaire.

β) Composition particulière des humeurs, résultante vago-sympathique différente.

C'est là l'expression bio-physico-chimique de la troisième hypothèse (nature « spécifique » de chaque maladie commune à plusieurs espèces) ;

2^o Action des masses musculaires : explication physique.

b) ÉTATS MORBIDES ANTÉRIEURS. — Deux grands groupes d'affections « ante-mortem » paraissent à la base de la découverte de la « fièvre » sur la carcasse.

α) *Les grandes infections.* — Les maladies charbonneuses, le rouget, les septicémies de toute origine, permettent l'évolution de la « fièvre », pour peu qu'on laisse le cadavre un certain laps de temps exposé à l'air, un nyctémère par exemple. Mais il faudrait bien souvent une carence coupable ou une tentative de fraude caractérisée pour que l'envoi d'une telle carcasse soit fait sur un marché, ou que l'animal soit expédié à l'abattoir, en plein acmé parfois, et au risque de semer le contagé.

De tels cas, décelés du vivant de l'animal, ne sont justiciables que de l'enfouissement ou de l'équarrissage.

β) *Les affections inflammatoires aiguës des organes abdominaux.* — Ce sont les plus nombreuses causes. Citons entre autres :

Les péritonites de toute nature, métro-péritonites, entérites, principalement l'entérite diarrhéique des veaux, particulièrement fréquente.

Enfin et surtout les météorisations aiguës, dues à l'indigestion gazeuse du rumen chez les bovidés, à l'indigestion gazeuse du cæcum et du gros côlon chez les équidés.

Des statistiques étiologiques précises sont très difficiles,

sinon impossibles à obtenir aux abattoirs ; l'exercice de la clientèle permet mieux de connaître la cause exacte ; les vétérinaires départementaux, résidant en des villes dotées d'abattoirs importants, en contact rapproché avec les praticiens, nous semblent bien placés pour de telles recherches.

Il est toujours plus facile de descendre aux renseignements que d'y remonter !

c) L'INDIVIDU.

α) *L'âge.* — L'âge joue un rôle, secondaire peut-être, mais certain dans l'étiologie. Il nous semble lié étroitement aux propriétés de la viande et surtout de la graisse, chez le veau tout au moins.

Un veau, une génisse d'élevage d'un an, résisteront moins bien aux influences productrices de l'« exsudation », s'ils sont dépourvus de toute graisse interne : graisse de rognon, graisse de bassin ; on ne saurait en effet parler de « persillé » ou de « marbré » sur des animaux de cet âge !

Si l'apparition de la « fièvre » n'est pas empêchée à coup sûr le moment de l'apparition nous apparaît retardé.

C'est en tout cas l'impression que nous avons eue l'été dernier, devant des génisses mortes de météorisation, dans les mêmes circonstances, mais d'embonpoint différent. Disons mortes, car toutes trois furent abattues « in extremis » ; les carcasses furent placées dans les mêmes conditions.

Mais il n'en convient pas moins de garder une extrême prudence dans l'appréciation du rôle d'un tel facteur, étant donné l'abondance même des causes et leur intrication.

β) *Etat de viande, état de graisse.* — On peut regarder ces caractéristiques propres à l'individu, comme des facteurs de résistance de la carcasse, dont la vie physiologique se poursuit quelque temps après l'abatage de l'animal.

Cette défense pourra soit s'opposer totalement aux

actions « exsudatogènes », chose impossible à contrôler, soit limiter les altérations à un degré variable.

« Facteurs de résistance » peut s'entendre aussi bien dans le sens positif que dans le sens négatif.

Sur l'animal adulte, un état de viande et de graisse au-dessus de la moyenne n'est pas incompatible avec des lésions de « fièvre ».

Nous sommes d'accord avec MOREL et VIEILLARD sur ce point.

D'ailleurs les lésions ne sont-elles pas plus accentuées chez un sujet aux masses charnues abondantes : globe, tende de tranche (qui représente une région musculaire très dense et profondément située).

Chez le veau, nous l'avons vu, l'état de graisse joue un rôle différent ; on en devine la cause dans la texture même du tissu adipeux du jeune animal, encore incomplètement différenciée du tissu conjonctif diffus ou lâche.

2^o Conditions Extrinsèques.

De moindre importance assurément que les conditions intrinsèques, elles n'en méritent pas moins d'être notées ; elles sont aussi d'importance variable.

a) RAPIDITÉ DE LA SAIGNÉE.

b) RAPIDITÉ DE L'ÉVISCÉRATION. — L'idée de fermentation qui naît tout de suite à l'esprit, lorsque l'on considère ces deux opérations, nous paraît mal venue ici, dans la production des viandes « fiévreuses ». Elle est en tout cas peu conforme à la théorie physique de PIETTRE. Nous citons, sans prendre parti, ces deux facteurs.

c) VENTILATION DE LA CARCASSE. — Une bonne ventilation, régulière et puissante, devrait, semble-t-il, entraver,

même dans une faible mesure, la production de l'exsudation « fiévreuse ».

Dans les trois cas, auxquels nous avons fait allusion plus haut, savoir des génisses tombées fiévreuses après météorisation, la ventilation assurée de façon parfaite n'empêcha nullement la « fièvre » de s'installer.

La ventilation est plus efficace sur des carcasses hydrohémiques, dont elle favorise le « ressuyage », pour peu que l'état hygrométrique soit bon.

Cela est encore une preuve de la dissemblance totale des affections : « fièvre » et « hydrohémie ».

d) TEMPS ÉCOULÉ. — Nous arrivons à une notion capitale de l'étiologie. Il est reconnu par tous que les lésions de « fièvre » ne se décèlent que de douze à vingt-quatre heures après l'abatage en moyenne.

C'est pourquoi toute viande suspecte, de par les conditions morbides qui ont motivé ou simplement précédé l'abatage de la bête, devra être consignée vingt-quatre heures afin de permettre à la « fièvre » de s'affirmer (1).

Bien sûr, en pratique, si les lésions congestives ou inflammatoires sont manifestes, la saisie s'impose d'emblée.

C'est ce qui a lieu aux abattoirs, aussi le nombre de cas de « fièvre » est bien plus rare dans les abattoirs que sur les marchés.

Cette notion de la lenteur d'apparition des altérations provoque une hypothèse : Il s'agit d'un phénomène secondaire, nettement espacé de l'état pathologique antérieur — ne disons pas producteur — qui peut pourtant agir en créant une sorte d'« incubation » par modification latente de la fibre musculaire.

Cette apparition tardive ne permet pas de se prononcer

(1) D'ailleurs, l'absence de rigidité cadavérique, fait capital, permet déjà la suspicion.

en faveur de l'une ou l'autre des deux grandes théories que nous verrons s'affronter : que ce soit une action fermentaire microbienne ou que l'on ait affaire à un processus « autolytique », ces deux hypothèses peuvent se prévaloir de ce fait capital, d'une « pseudo-incubation ».

e) SAISON. — Comme l'état hygrométrique, comme l'état électrique, la saison est un facteur dont l'action est étroitement parallèle à celle du temps écoulé depuis l'abattage. Seul ce temps, qui permet des processus d'exsudation d'origine musculaire, autorise également le jeu des influences extérieures atmosphériques sur le devenir de la carcasse.

La saison ne joue pas de rôle essentiel, direct ; les viandes « exsudatives » sont presque aussi fréquentes en été qu'en hiver. Mais en été les dégradations putréfactives sont si rapides sur ces viandes, que la saisie est motivée de ce chef. Ainsi, en été, si les lésions de « fièvre » sont plus précoces, elles sont promptement effacées par la putréfaction.

En hiver, par contre, la « fièvre » met sensiblement plus de temps à faire son apparition, et elle dure davantage, comme CÉSARI et PANISSET en ont fait la remarque.

f) ÉTAT HYGROMÉTRIQUE DE L'AIR. — Moins important que lorsqu'il s'agit de viandes hydrohémiques, qui se « ressuyent » en atmosphère sèche, l'état hygrométrique a une influence, sinon dans la production même, du moins dans la vitesse d'apparition.

Cela est logique, mais cela est loin d'être absolu ; l'état hygrométrique, comme la ventilation, sont des facteurs secondaires.

g) ÉTAT ÉLECTRIQUE. — L'état électrique, dont le mécanisme d'action nous est inconnu, joue vraisemblablement un rôle plus considérable. On a toujours remarqué que les temps d'orage faisaient « tourner » la viande.

Il est très délicat de vouloir trouver une relation entre la charge électrique ou le potentiel musculaire et l'état électrique de l'atmosphère.

Nous ne nous aventurons pas sur un terrain aussi dangereux.

Mais, aussi étrangère, aussi éloignée que puisse paraître la comparaison, rappelons pour faire une brève incursion dans le domaine de la pathologie, qu'il existe de véritables « journées à coliques » ou à indigestions gazeuses, que l'état électrique paraît devoir être mis en cause en plusieurs circonstances.

En résumé, dans cette longue étiologie nous ne sommes pas arrivé à trouver un facteur dont le rôle soit parfaitement net et constant ; mettons à part toutefois le facteur « temps écoulé », toujours constant, quoique variable.

La complexité d'une telle étiologie va rendre bien ardue l'édification, déjà redoutable par elle-même, d'une pathogénie. Nous parlerons, à la fin de ce chapitre, des deux grandes théories pathogéniques et les discuterons au passage.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1^o Difficulté de la découverte des viandes « fiévreuses ».

Les viandes « exsudatives » appartiennent, très généralement, à des animaux abattus au cours de maladies aiguës et il est à prévoir que les carcasses en porteront d'abord les stigmates.

Ces désordres sont avant tout de nature *circulatoire* ; on rencontre des arborisations vasculaires, des réplétions veineuses, des hémorragies capillaires qui s'étendent aux séreuses, et aux organes cavitaires, reins, ganglions, enfin et surtout aux espaces conjonctifs.

Souvent aussi les feuillets pariétaux des séreuses splanchniques acquièrent des modifications de teinte, au contact de gaz de fermentation qui sont parvenus à diffuser à travers les parois des viscères digestifs.

Elles deviennent ternes, délavées, et exhalent une forte odeur d'excrément. Mais, le plus fréquemment, un individu non averti passerait devant une viande « fiévreuse » entourée d'un lot de viandes normales sans la remarquer.

C'est en cela que consiste l'art de l'inspecteur sanitaire, hygiéniste avant tout : dépister parmi un monceau de viandes normales une viande présentant, peu ou prou, les caractères de la « fièvre ».

2^o Altérations.

Les altérations se partagent en deux groupes :

A. — Altérations générales, banales.

B. — Altérations spécifiques, essentielles.

A. — ALTÉRATIONS GÉNÉRALES. — Nous y avons fait allusion au paragraphe précédent, nous passerons donc très rapidement sur ce point.

a) *Tissu conjonctif*. — Les capillaires présentent des « toiles d'araignée », au pli du grasset, à la face interne de l'épaule, voire des infiltrations œdémateuses, gélatineuses, rougeâtres, au sein des vastes espaces conjonctifs.

b) *Séreuses*. — Elles acquièrent une teinte livide ou plombée.

c) *Graisse*. — Elle possède une consistance variable, ferme et de couleur lie de vin, ou humide, molle, lactescente.

d) *Moelle osseuse*. — La partie spongieuse revêt une coloration brunâtre, mate.

e) *Ganglions*. — On les découvre légèrement hypertrophiés, quelquefois succulents, hémorragiques.

Ces lésions, il convient de le dire, sont tout à fait

inconstantes ; elles manquent dans le plus grand nombre de cas. L'apparition de la « fièvre » semble alors insidieuse.

Ces altérations d'ordre général ne sont que la signature immédiate des grands processus morbides qui ont précédé l'abatage.

Elles n'ont rien à voir avec les altérations, cette fois spécifiquement musculaires, caractéristiques des viandes exsudatives, et qui vont nous retenir davantage.

B. — ALTÉRATIONS SPÉCIFIQUES. — Elles se subdivisent à leur tour en cinq caractères bien nets :

1^o **Déformation des masses musculaires ;**

2^o **Exsudation** (ce sous-titre se partage en quatre parties) ;

3^o **Coloration ;**

4^o **Odeur ;**

5^o « **Lisières** ».

Nous ferons un dernier paragraphe : 6^o **Sur les particularités rencontrées chez le veau et les autres espèces.**

1^o **Déformation des masses musculaires.**

Sur l'animal vivant, muscles et os qui en sont la charpente forment un tout homogène qui se retrouve avec le même aspect sur la carcasse.

La cuisse revêt la même forme que le membre postérieur du vivant.

Les masses ilio-spinales, fessières, sont consistantes et dessinent la ligne dorso-lombaire. De même la coupe est toujours régulière, à section triangulaire nette.

Dans le cas de « fièvre », et c'est là, il convient d'y insister, le **seul** signe qui va attirer l'attention de l'inspecteur, un ramollissement général affecte tout le quartier atteint et imprime une déformation des diverses régions.

Les muscles semblent lâchement soutenus par les os adjacents.

La pression exercée à la main sur la masse des ischio-tibiaux ébranle toute la « semelle » qui va osciller autour du fémur.

La cuisse, conique normalement, devient nettement globuleuse, un véritable tassement se fait en région pubienne : le muscle droit interne dessine un bourrelet en saillie sur la symphyse ischio-pubienne, qui peut même s'effacer.

L'épaule devient mobile sur le tronc, comme si la rigidité cadavérique avait été éphémère.

La coupe de l'ilio-spinal (faux-filet) est affaissée ; et un espace libre s'est creusé entre la masse charnue et l'aponévrose de contention.

Le muscle lui-même est en état de flaccidité complète, il cède à la pression du doigt.

La tunique abdominale n'a plus la rigidité qui lui est commune, elle s'affaisse et se plisse à sa face interne.

2° Exsudation.

C'est le principal caractère des viandes « fiévreuses » ; son étude assez minutieuse donnera lieu à trois développements :

a) *Présence d'exsudations dans les parties déclives de la carcasse.*

b) *Présence d'exsudations dans les espaces conjonctifs et les lames intermusculaires.*

c) *Exsudation du parenchyme lui-même.*

a) *Présence d'exsudations dans les parties déclives de la carcasse.*

Ces exsudations, souvent évidentes, tant le muscle laisse suinter son eau, s'accumulent entre les muscles, dans les

espaces conjonctifs où ils imprègnent tissu adipeux, ganglions, macèrent les aponévroses de contention, et finissent par s'écouler en suivant les lignes de plus grande pente qui leur sont offertes sur le quartier suspendu.

Ces infiltrations œdémateuses séro-sanguines se découvrent :

Au niveau de l'aîne, à la face interne des cuisses, en arrière de l'épaule et à la face interne de celle-ci, surtout enfin au sommet de l'articulation du jarret, autour de la corde.

Toutes ces régions, de par leur situation ou la direction de leur axe, sont bien disposées à recevoir les collections abondantes créées par l'exsudation.

Une faible partie seulement de cette sérosité réussit à quitter la carcasse après que celle-ci ait été imbibée.

La plus grande quantité va se retrouver en des lieux d'élection qu'il faut rechercher et examiner à fond pour bien apprécier les caractères de la « fièvre » et leur intensité.

b) *Exsudats des espaces conjonctifs et des lames connectives intermusculaires.*

Ces altérations fort importantes ne se constatent bien qu'à la coupe du quartier ou de la carcasse, opération qui n'a lieu qu'au local sanitaire.

L'on procède d'abord au découpage selon les règles de la boucherie.

a) On lève l'épaule, on la détache du tronc ; nous voyons le tissu conjonctif lâche abondant de l'espace sous-scapulaire, infiltré, œdématisé, semé de traînées d'exsudat rosé ; les gros faisceaux vasculo-nerveux, issus du tronc axillaire, servent de guides à ces traînées.

Le ganglion pré-scapulaire, noyé dans une gangue adipeuse, en avant des muscles extenseurs de l'avant-bras, présente à la section des îlots congestifs.

2) Le découpage du globe en ses trois parties : tranche

grasse, tende de tranche et semelle, nous montre le tissu conjonctif de l'espace poplité et le ganglion de même nom.

L'exsudat vermillon est plus marqué ici qu'ailleurs, sans doute à cause de l'épaisseur des masses musculaires.

γ) Altérations autres.

Le ganglion poplité est congestif, ou seulement engorgé.

De même le rein, extirpé de sa graisse de rognon, laisse percevoir sur sa coupe des îlots de congestion et un ramollissement de la zone corticale.

Le foie a une consistance et une couleur normales, il donne l'impression d'être un peu œdématié. Aucune lésion macroscopique n'est mise en évidence.

c) *Exsudats du parenchyme lui-même.*

Procédons maintenant à des sections transversales des masses musculaires pour remonter à l'origine de l'exsudation.

L'aspect déformé de la carcasse nous a conduit à l'examen des régions déclives où l'exsudat s'accumule, puis à celui des espaces conjonctifs qui représentent des points d'arrêt d'élection, par leur situation, empêchant ou retardant l'écoulement de la sérosité selon les lois de la pesanteur, et surtout par leur abondant conjonctif diffus, capable d'absorber de grands volumes d'eau, en s'imbibant à la façon d'une éponge, sous le couvert des masses musculaires adjacentes.

En continuant cette recherche méthodique, nous en arrivons au muscle lui-même dont nous allons reconnaître les modifications principales.

Nous étudierons d'abord cette *sérosité* apparue au niveau du parenchyme.

Puis une conséquence directe de la présence de cette sérosité, une modification de la *flaccidité* du muscle. Nous reviendrons ainsi à expliquer notre premier paragraphe : « déformation des masses musculaires ». Le cycle sera clos.

α) Exsudation musculaire :

1^o L'exsudation, déjà bien reconnaissable dans l'atmosphère conjonctive, est plus apparente encore à la coupe transversale d'un muscle épais, le grand adducteur de la cuisse par exemple.

De fines gouttelettes rougeâtres sourdent, s'unissent en nappe, imbibent les surfaces et s'écoulent vers les parties déclives.

Les coupes parallèles à la direction du muscle montrent une moindre exsudation, plus lente aussi, puisque moins de fibres sont touchées.

Le départ de liquide va laisser derrière lui une modification notable des fibres musculaires ; de régulières elles deviennent sinueuses, flexueuses, étranglées de place en place ; elles se sont vidées de leur suc et se sont rétractées sur toute leur longueur.

Les moindres pressions sur les sections récentes accentuent considérablement l'exsudation.

2^o Comparaison de l'exsudation normale et de l'exsudation pathologique.

L'existence de sérosité intramusculaire dans les viandes « fiévreuses » n'est que l'*exagération* d'un phénomène qui affecte la viande *normale*.

Les viandes rassises offrent un exemple d'exsudation très nette, quoique bien moins tumultueuse.

Le muscle normal, rigide au bout de quelques minutes après l'abatage, ferme, sec sur la coupe, va se ramollir après quelques heures, et simultanément il va laisser échapper, peu à peu, de petites quantités de sérosité de même teinte que celle que nous avons rencontrée.

Cette transformation physique conduit à la viande « rassise », faite, bonne pour la consommation.

On peut rapprocher ce phénomène, sans poursuivre l'analogie plus loin, de celui qui caractérise la maturation des fruits.

Cette exsudation normale va d'ailleurs atteindre une *limite*, à partir de laquelle le muscle va reprendre ce qu'il

laissait échapper, et va même réabsorber en majeure partie le suc exsudé, comme le ferait une éponge.

Il y a, somme toute, un *équilibre* entre la faculté d'exsudation, et l'aptitude à la résorption d'eau du muscle, un « seuil » pour parler scientifiquement.

L'on assiste dorénavant à une macération du muscle, qui le rend pâteux, mou, friable même. Ce ramollissement excessif, qui ne subit plus d'interruption, est accompagné d'une diminution de saveur, correspondant au bletissement des fruits, en rapprochant de nouveau les processus physiques analogues des deux règnes.

3° Une autre comparaison, utile bien entendu pour le diagnostic, est celle que l'on peut faire avec les viandes congelées.

Réchauffées brusquement, celles-ci donnent lieu à une véritable débâcle de l'eau de constitution, emprisonnée sous forme de petits cristaux de glace dans les interstices fasciculaires. La fonte en masse de ces cristaux entraîne la myohémoglobine et la teinte de l'exsudat est rosée.

Cette sérosité artificielle, quant à sa production, filtre jusqu'aux espaces intermusculaires, les imprègne, et teint les réseaux conjonctifs.

A première vue, des méprises sont possibles avec les viandes « exsudatives », mais la diffusion en tous sens, l'absence de lésion congestive ganglionnaire ou viscérale, les caractères propres du muscle et de la graisse seront les éléments essentiels de la différenciation.

β) Flaccidité musculaire : conséquence de l'exsudation ; cause de la déformation des masses musculaires.

Cette modification d'une propriété intrinsèque du muscle, moins importante au point de vue théorique, et en ce qui concerne le diagnostic, puisqu'elle n'est qu'une conséquence, nous permet cependant de revenir à notre point de départ, en expliquant maintenant le premier grand caractère de

la carcasse « fiévreuse » : la déformation des masses musculaires.

La flaccidité du muscle correspond à un ramollissement du parenchyme, qui devient sans consistance, s'écrase à la faible pression du doigt. On n'a pas le temps de voir apparaître cette modification sur la carcasse, il est permis de supposer qu'elle existe avant la mort. Cette flaccidité est le prodrome, le signe avant-coureur de la bruyante exsudation qui, elle, marquera de manière spécifique le caractère « fiévreux » de la carcasse, douze ou vingt-quatre heures après.

Cette supposition, émise plus haut, peut s'appuyer sur la notion que la rigidité cadavérique, ultime manifestation de la vie physiologique, se révèle si éphémère sur ces carcasses qu'elle peut même passer inaperçue. Une certaine flaccidité la remplace, nous l'avons vu.

« L'état des muscles sur le cadavre ne serait donc, ce qui est logique d'ailleurs, que la prolongation, la continuation d'un changement de propriétés acquis dès les dernières heures de la vie » (PIETTRE).

Notre maître LESBOUVRIÈS, dans l'étude des maladies des nouveau-nés, souligne, avec une grande justesse, que la vie physiologique qui commence dès la vie fœtale passe sans transition profonde, intime, à la vie physiologique *ex-utero*, adulte. Pourquoi ne continuerait-elle quelques pas encore au delà de la mort, où elle reflète presque toujours ce que furent les derniers moments de la vie ?

Le caractère d'absence de rigidité se rencontre surtout dans les lourdes masses musculaires de la cuisse, là où nous avons aussi trouvé l'exsudation la plus copieuse.

La raison peut en être donnée par la texture délicate des fibres, pauvres en tissu fibro-tendineux de soutènement et dans les conditions purement physiques de poids, qui sont à considérer dans l'évolution de la « fièvre » sur la carcasse.

3° Modifications de coloration.

Moins remarquables que la déformation ou l'exsudation musculaires, les modifications de coloration n'en attirent pas moins l'attention de l'inspecteur. De loin, d'où débute tout examen sérieux, la teinte générale est modifiée, plus rouge, plus écarlate. Cette teinte se voit mieux sur la coupe des muscles, où elle est plus franche.

Au niveau de la face interne de la cuisse, il y a au contraire atténuation, inconstante, l'est vrai ; la couche externe des adducteurs est terne, délavée, le muscle est « cuit ». Cette teinte s'atténue en allant vers la profondeur, mais inversement l'infiltration myo-plasmatisque gagne, et la sérosité qui a suinté grâce à la section, se colore en rose vif, en même temps que les surfaces musculaires décolorées.

Les modifications de couleur varient avec la richesse des muscles en myohémoglobine. Celle-ci, au large contact de l'air, va s'oxyder en myo-oxyhémoglobine ; donnant au suc musculaire et à la viande fraîchement coupée cette teinte rose allant jusqu'à la nuance « saumonée ». Cette surcoloration résulte aussi du contraste entre le fond gris du muscle non coupé et l'exsudat superficiel. Elle n'est pas spécifique, puisque les viandes « surmenées » la présentent également.

4° Modifications d'odeur.

Ces modifications, notables chez le veau, consistent en une odeur spéciale perçue sur des coupes longitudinales, dans l'épaisseur des adducteurs internes, par exemple.

Ces odeurs sont fugaces ; toutes sortes de nuances ont été relevées à la place de l'odeur fade, légèrement lactique

de la viande normale : odeurs de pomme de reinette, de chloroforme, alliée, dites odeurs de « fébricitants » jadis...

Ces odeurs indiquant des radicaux amyliques ou allyliques doivent être les témoins de bouleversements chimiques profonds dans le parenchyme musculaire (PIETTRE).

5° Lisières.

Surtout observées chez le veau, dont la viande a une teinte bien plus claire que celle du bœuf, les « lisières » des bouchers sont des zones de largeur variable nettement plus décolorées que les parties centrales, et qui ont pour siège la périphérie de chaque masse musculaire, en dehors de toute coupe. Le muscle à ces endroits est grisâtre, parfois avec des reflets verdâtres, ou gris brunâtre.

Ces lisières sont fréquentes sur les muscles « superficiels », du quasi, des parois abdominales, et au voisinage des lames conjonctives insufflées d'air.

Ces décolorations, qui méritent de constituer un paragraphe spécial dans la description des altérations, sont dues à la large oxydation en surface de l'hémoglobine du muscle.

6° Particularités rencontrées chez les autres espèces et le veau.

a) *Veau*. — On note peu d'œdèmes périphériques. Les déformations du cuisseau, des parois abdominales sont moins à retenir que les variations de couleur des muscles. C'est à la face interne de la cuisse (quasi), dans le secteur ou le triangle selon le sexe, où les muscles sont libres à leur surface de tissu conjonctivo-adipeux qu'il faut rechercher les anomalies de coloration.

Le muscle « fiévreux » apparaît suintant, terne, grisâtre ; les adhérences au pubis peuvent être rompues. Les séreuses

sont ternes, dépolies, humides, la région périrénale infiltrée, les reins décollés de leur capsule sont ramollis, congestionnés.

b) *Porc et mouton*. — On prendra comme signes criters de la flaccidité des carcasses, habituelle dans l'hydrohémie d'ailleurs, les déplacements aisés du membre antérieur sur le tronc. Normalement il est rigide, étroitement accolé au thorax.

Les aspects infiltrés des séreuses splanchniques, les lésions congestives ou exsudatives rénales sous-capsulaires suffisent à poser le diagnostic de viande « fiévreuse ».

IV. — EXPÉRIENCES DE PIETTRE

Afin d'étudier l'origine et le mécanisme de l'exsudation dont est l'objet la viande « fiévreuse », Piettre a imaginé plusieurs expériences.

A. — Détermination du volume de sérosité, obtenu par une pression suffisante.

Cette expérience, reprise par nous, sera décrite en détail. Aussi donnons tout de suite les conclusions que PIETTRE formule :

1^o La quasi totalité de la sérosité est obtenue en un temps très bref, et sans qu'il soit besoin de recourir à de fortes pressions ;

2^o Cette sérosité de premier jet est de coloration foncée. Elle est aussi épaisse, troublée par des débris musculaires, des éléments sanguins, hématies, stromas hématiques.

Puis le liquide s'éclaircit progressivement, devient rosé, analogue à celui qui ruisselle sur la carcasse.

L'extrait des liqueurs troubles est sensiblement plus élevé que celui des liqueurs claires.

B. — Détermination de l'origine de la sérosité.

On y procède par le dosage de certains éléments de la sérosité.

a) *Dosage du Cl.* — Le dosage des chlorures donne à peu près le même chiffre, qu'il s'agisse de muscle normal ou de muscle « exsudatif ».

Mais dans les deux cas, l'écart entre la teneur en Cl de la sérosité et celle du sérum est très appréciable.

Aussi est-il permis de penser que la sérosité ne peut reconnaître un apport plasmatique à son origine, sinon la teneur en Cl serait approximativement la même que pour le sérum sanguin.

b) *Acidité sulfurique de la sérosité.* — Elle varie peu d'une viande normale à une viande « fiévreuse ».

Cependant l'on a longtemps cru que ces viandes « fermentées » étaient acides.

L'hypoacidité par rapport à la viande normale est minime.

c) *Dosage de la créatine.* — PIETTRE a dosé la créatine, base soluble, facilement cristallisable, et considérée en physiologie comme un témoin de la désassimilation musculaire. Là encore de faibles différences existent, qui rentrent dans la possibilité des erreurs d'expérience.

Conclusion de Piettre. — La sérosité du muscle « exsudatif » reconnaît la même origine que celle du muscle normal, le « myoplasme ». Elle n'est nullement une forme du sérum sanguin.

V. — PATHOGÉNIE DES VIANDES « FIÈVREUSES »

Abordons la pathogénie puisque nous possédons les données étiologiques et anatomo-pathologiques.

1^o La théorie microbienne.

BAILLET, VILLAIN et BASCOU, fondateurs de l'inspection des viandes en France, attribuaient les lésions de la « fièvre » à des actions polybactériennes banales.

VILLAIN affirmait plus récemment qu'il fallait incriminer la flore intestinale qui, au moment de la période agonique des maladies inflammatoires aiguës du tractus digestif, essaime aisément jusque dans l'intimité des muscles, y causant des troubles dont le principal est l'exsudation.

Aucune recherche bactériologique ne venait à l'appui de ces dires.

CÉSARI et PANISSET allaient bientôt secourir la conception microbienne primitive par des contrôles bactériologiques des viandes « fiévreuses ». Ces examens ont toujours été positifs.

Les microbes étaient « en nombre variable et sans aucun rapport avec l'importance des lésions ». Les auteurs accusent un point faible à cet endroit.

Des aérobies ont été surtout isolés ; les streptocoques, staphylocoques, et principalement de nombreuses variétés de colibacilles ont été mis en évidence. « Le colibacille est un élément presque constant ».

Ces auteurs conservent l'espoir « qu'une étude plus fouillée identifiera certainement les microbes des viandes « fiévreuses » à des agents bactériens hôtes normaux du tube intestinal ».

Expériences personnelles.

En 1930, sur le conseil et sous la haute direction de notre maître le Professeur VERGE, nous avons effectué une douzaine de séries de prélèvements bactériologiques sur des viandes « fiévreuses ».

Des précautions d'asepsie rigoureuse furent prises, afin d'écarter la possibilité de toute souillure du matériel utilisé.

Afin d'éviter l'envahissement de la viande par les bactéries putréfactives nous avons opéré pendant les premiers mois de l'année.

Trois prélèvements furent faits, à chaque fois :

1° Dans les masses profondes de la cuisse, dans l'épaisseur du muscle grand adducteur, par exemple ; la surface du muscle est cautérisée à l'endroit où la pipette va prélever un peu de sérosité du muscle.

Cet endroit est favorable à cause de sa profondeur et de l'éloignement de gros vaisseaux, toujours suspects par leur richesse en microbes ;

2° Dans la moelle osseuse d'un os long, le tibia, par exemple, après flambage de la surface de section ;

3° Au sein du ganglion poplité, situé profondément entre les muscles du tendeur de tranche et de la semelle, noyé dans l'atmosphère conjonctive de l'espace poplité.

Ces expériences furent concluantes :

Malgré les mauvaises conditions où nous étions placés, — les viandes éprouvées provenaient des saisies effectuées durant la semaine aux Halles, et étaient donc d'une fraîcheur très relative — cinq fois sur douze, en moyenne, nous n'avons eu que des cultures stériles, sur bouillon ou sur gélose inclinée.

Pour les cas positifs, nous avons obtenu en nombre égal

des streptocoques, staphylocoques, sarcines et bacilles indéterminés Gram négatif.

Jamais sur une trentaine de prélèvements, il ne nous a été possible de mettre en évidence le bacterium coli, trouvé constamment par CÉSARI et PANISSET.

Une fois, un paratyphique B, type Aertrycke fut décelé.

Si l'existence d'un tel microbe peut revêtir une importance certaine au point de vue des intoxications alimentaires, elle ne peut en avoir aucune dans la pathogénie de la « fièvre ».

PIETTRE et CHRÉTIEN, en de très nombreuses expériences, avaient d'ailleurs déjà infirmé la théorie bactérienne.

Eux aussi n'avaient trouvé qu'une faible teneur des viandes en bactéries, parfois même nulle.

Leur matériel très frais éliminait toute idée de putréfaction, pouvant induire en erreur dans les conclusions qu'ils tiraient.

PIETTRE et CHRÉTIEN ne décelèrent que des microbes de putréfaction cependant, et « par ordre de vitesse de pénétration, les proteus, les coli et cocci divers ».

2° La théorie « autolytique » de Piettre.

Il appert clairement que les modifications des « viandes fiévreuses » reconnaissent de toutes autres causes que la présence en leur sein de microbes parfaitement banaux.

PIETTRE se dirige résolument vers une voie très différente.

Après avoir écarté l'hypothèse improbable d'action de produits de fermentations secondaires issus des réservoirs digestifs, absorbés avant la mort et disséminés dans tout l'organisme, il en arrive à une idée originale et logique, quoique sans argument expérimental.

PIETTRE se demande quelle peut être l'influence du sys-

tème nerveux de la vie végétative, à propos de la contractilité de la fibre musculaire, « post-mortem ».

Le tonus musculaire est bien régi par l'influx nerveux, qui varie constamment au cours d'états pathologiques.

On peut alors admettre que ces états produisent, à certains moments, une prédominance marquée soit de la contractilité, soit au contraire du relâchement, phénomènes qui se traduisent soit par un excès du tonus, contracture équivalente à une dureté du muscle, à une sorte de « tétanisation » corrélative d'une rétention totale de l'eau de constitution, soit par une flaccidité anormale, un ramollissement interne du muscle qui aboutit mécaniquement à l'exsudation.

En somme, les modifications de la viande « fiévreuse » reviennent à une « fonte de la propre substance (du muscle), à une véritable « autolyse », comme s'il s'agissait uniquement de phénomènes physiques : osmose et dialyse.

« C'est pour nous la théorie autolytique qui nous paraît provisoirement cadrer le mieux avec les faits » (PIETTRE).

La théorie physique de PIETTRE a pour elle la simplicité, la clarté des expériences sur lesquelles elle s'appuie ; elle est surtout logique avec elle-même et l'on doit considérer, à notre avis, le processus d'autolyse comme exact.

Il est infiniment plus délicat de juger l'hypothèse de l'action du système nerveux sympathique *après la mort*. Un contrôle paraît difficile.

3^o La théorie diastasique.

Mais, et c'est la seule réserve sérieuse que nous exprimerons à l'égard de cette théorie neuro-musculaire, il nous semble qu'elle fait trop vite litière des autres théories, celle d'Armand GAUTIER surtout.

Celui-ci, à propos de la maturation de la viande normale, — mais cette opinion vaut encore puisque PIETTRE ne voit

guère dans l'exsudation « fiévreuse » que l'exagération manifeste d'un processus physique *normal* — déclare que ce phénomène d'attendrissement de la viande est provoqué par l'action de véritables ferments digestifs autochtones (de diastases); il y aurait une auto-digestion pouvant faire passer à l'état soluble jusqu'à 12 p. 100 de la matière musculaire.

Les tissus vivants possèdent tous des diastases, de synthèse et d'analyse. Il semble difficile d'admettre que celles-ci ne survivent pas un instant à la mort de l'animal et laissent libre champ à des processus exclusivement physiques ou physico-chimiques.

De même, nous le verrons, les viandes « surmenées » ou les viandes en état de rigidité paraissent encore sous une influence diastasique, ultime manifestation vitale, qui montre bien par sa durée limitée par la putréfaction, que des actions « digestives autochtones » sont possibles.

Cette hypothèse diastasique est d'ailleurs compatible assez largement avec la théorie physique de PIETTRE qui, répétons-le, détient une bonne part de vérité dans l'explication du problème si délicat de la pathogénie des viandes « fiévreuses ».

CHAPITRE III

LES VIANDES « SURMENÉES »

Les viandes « surmenées » sont l'aboutissant, sur la carcasse, d'altérations produites sur le système musculaire du vivant par une fatigue poussée à l'extrême.

Nous allons donc d'abord examiner la fatigue sur l'être vivant, et les modifications musculaires qu'elle entraîne à sa suite.

A. — LA FATIGUE « IN VIVO »

La fatigue est chez tous les êtres vivants et dans tous les tissus de ces mêmes êtres un phénomène général de *défense*.

La diminution ou la perte de l'excitabilité du tissu ou de l'organe sur lequel elle se fait sentir est son principal caractère.

Dans le muscle, cette perte d'excitabilité aboutit à la disparition de l'énergie spécifique de ce même muscle, c'est-à-dire de la contractilité.

L'origine de la fatigue reconnaît plusieurs causes :

1^o L'accumulation de produits de déchets résultant du fonctionnement de l'organe ;

2^o L'épuisement des matériaux disponibles dans cet organe ;

3^o L'action de certaines sécrétions internes, où l'influence de systèmes ou d'appareils associés à l'organe envisagé.

Les capsules surrénales jouent un rôle sur la contraction musculaire et l'influence de la fatigue des centres nerveux sur la diminution du pouvoir fonctionnel des muscles est bien connue.

Pathogénie de la fatigue.

En soumettant un muscle à une série d'excitations, on constate que la durée de la secousse musculaire va sans cesse en augmentant.

Par des graphiques, on a trouvé que la phase de décontraction devenait de huit à douze fois plus longue que sur un muscle non fatigué.

Presque toute l'augmentation de la secousse musculaire est donc due à cet accroissement.

L'allongement de la période de décontraction a pour effet de diminuer l'élasticité musculaire et ce par un processus physico-chimique que nous allons aborder :

Pour MEYERHOFF, l'acide lactique de la contraction musculaire provient directement du lactacidogène, et après la contraction, l'acide lactique se transforme en glycogène.

Au bout d'un certain temps de travail, une partie de l'acide lactique, agent essentiel de la contraction, ne peut plus être brûlé ou ne peut plus revenir à l'état de glycogène ; d'après MEYERHOFF, 1/5^e de l'acide lactique est brûlé, et les 4/5^{es} sont normalement transformés en glycogène.

Un peu d'acide lactique va rester non modifié dans le muscle, et cette présence va amener une augmentation des ions H^+ libres dans le muscle. Un double effet en résulte :

1^o *L'augmentation de la concentration en ions H^+ empêche la formation nouvelle d'acide lactique à partir du glycogène ;*

2° *La présence des ions $H^{\times}$ dans le colloïde musculaire augmente la capacité d'imbibition de ce colloïde qui absorbe de l'eau.*

Le gel protoplasmique devient turgescent et la contraction des fibrilles est de plus en plus difficile.

Voici pourquoi : selon HILL, une partie de la force du muscle est employée à vaincre la résistance qu'oppose la substance musculaire liquide ou semi-liquide à passer, pendant les changements de forme du muscle, à travers le « réseau à mailles étroites » du tissu musculaire.

Cette résistance existe pendant la contraction comme durant la décontraction. L'on conçoit que l'élasticité musculaire ait de plus en plus de peine à faire passer dans ce réseau étroit un gel protoplasmique de plus en plus turgescent.

La contraction, phénomène actif, se fait mal, mais la décontraction, phénomène passif, se fait plus mal encore.

Si la fatigue augmente, l'imbibition du muscle peut arriver à un degré tel que le muscle reste raide, incapable de s'allonger, comme probablement de se contracter.

« Ce phénomène, presque identique à la rigidité cadavérique, ne se constate pour ainsi dire jamais chez l'homme, mais chez l'animal » (P. CHAILLEY-BERT). L'auteur met alors une note qu'il juge pittoresque, — si elle n'exprime pas un fait très exact comme le montre PIETTRE, — en citant le « cerf forcé auquel les membres raidis ne permettent plus de bouger et qui se laisse dévorer vivant ».

Ces données de physiologie moderne — les travaux de MEYERHOFF datent de 1921 — indiquent qu'il faut arriver à une compréhension physico-chimique de ces phénomènes de fatigue et nous le verrons, de rigidité cadavérique.

Quant aux altérations du « surmenage », rigidité cadavérique outrée, séquelles du processus d'imbibition de la fibre fatiguée, nous allons maintenant les examiner en détail.

B. — MODIFICATIONS SUBIES PAR LE MUSCLE APRÈS L'ABATAGE

La viande « surmenée » étant déjà, à première vue, une viande dont la rigidité cadavérique est devenue permanente, il n'est pas sans intérêt de rappeler brièvement les modifications normales qui ont lieu dans le muscle, quelques instants après l'abatage.

Aussitôt après l'abatage, les muscles sont flasques, mous, animés de contractions, puis parallèlement à leur refroidissement, ils deviennent fermes, immobiles : la rigidité cadavérique apparaît ; une fois qu'elle est devenue totale, les muscles sont durs, raides, inextensibles, comme contractés et partant, raccourcis et gonflés. Ils sont inertes vis-à-vis des moyens d'excitation ordinaires ; mais ils peuvent répondre quelques heures aux courants électriques — ensuite aux excitations mécaniques — enfin aux excitations chimiques.

On sait que la rigidité cadavérique procède par étapes dans son installation sur la carcasse ; l'ordre d'invasion est constant ; RICHER a remarqué l'analogie dans l'ordre d'envahissement avec le tétanos et le frisson.

La vitesse d'apparition est très variable suivant l'espèce animale : très prompte chez le cheval, elle ne s'installe qu'au bout de plusieurs heures chez les bovidés.

Le froid la retarde de façon très nette.

Cause de la rigidité.

BRÜCKE estime que la rigidité est due à la coagulation de la myosine. Pour Ch. RICHER, la rigidité est une phase de la mort progressive du muscle. Cette phase se situe après celles d'exaltation, de diminution et de disparition de l'irritabilité, et avant celle de putréfaction.

La désorganisation lente de la substance musculaire expliquerait cette évolution par un processus chimique à étapes.

La loi suivante vérifie cette interprétation : « Toutes les circonstances capables de modifier le cours des actions chimiques agissent dans le même sens sur l'évolution des phénomènes cadavériques, comme sur le moment d'apparition et la durée de la rigidité. »

Dans le cas de fatigue extrême, la rigidité est immédiate, et elle devient permanente ; nulle modification ultérieure comparable à la maturation des viandes normales, n'affectera plus les muscles, bruns, durs, secs, collants, désormais « fixés » jusqu'à la putréfaction.

C. — ÉTUDE PARTICULIÈRE DES VIANDES « SURMENÉES »

Les viandes « fatiguées » ou mieux, « surmenées », présentent un double intérêt du point de vue de la physiologie pathologique : un intérêt propre, car ces viandes sont remarquables à plus d'un titre, et un intérêt comparatif, puisqu'on peut les considérer comme les antipodes des viandes exsudatives. Celles-ci présentaient une grande aptitude à l'écoulement d'une sérosité due à la « fonte autolytique » de la fibre musculaire.

Ici au contraire, l'union du protoplasme et de l'eau qu'il renferme, en *quantité aussi importante que dans la fibre contractile normale*, est si étroite, que les seuls moyens mécaniques sont impuissants à la rompre, et à exprimer un volume appréciable de suc myoplasmatique.

L'importance économique de la saisie de ces viandes « surmenées » est analogue à celle des saisies qui ont pour cause les lésions de « fièvre », peut-être un peu plus grande toutefois.

Tous les degrés s'observent ici, soit que les causes pro-

ductrices soient plus graduées, soit plutôt que les nuances soient plus aisées à apprécier dans les lésions. Les saisies totales sont rares ; mais les meilleurs morceaux de boucherie que représentent les grosses masses musculaires de l'ailoyau et du quartier postérieur sont justement ceux qu'atteignent de préférence les altérations du « surmenage ».

PIETTRE déclare rencontrer un cas typique par semaine aux Halles centrales.

Les saisies sont souvent localisées aux quartiers postérieurs et à l'ailoyau ; quelquefois les lésions peu intenses permettent encore l'estampillage.

I. — CONDITIONS D'APPARITION DES ALTÉRATIONS

Comme pour le muscle « fiévreux », on ne saurait invoquer l'action d'un seul processus pathologique pour expliquer l'apparition du « surmenage » dans le muscle qui va constituer la viande de boucherie.

1^o Causes inconstantes.

Ces causes sont fort variées, et pour certaines d'entre elles, fort banales ;

Citons, pour être complet, comme causes possibles du « surmenage » : les courses furieuses sur les marchés, dans les cours d'abattoirs ; les combats de taureaux, les épuisements par un trop long effort pour les chevaux pendant la guerre, et cause encore plus populaire, le « forçage » du gibier : cerf et biche, chevreuil, voire lièvre.

Or les lésions de « fatigue », si on les rencontre, en effet, sont rarement typiques dans les cas énumérés ci-dessus.

Les bouchers disent, à tort d'ailleurs, que les animaux poursuivis avant leur abatage tombent « fiévreux », à cause de l'existence dans le muscle et surtout dans les espaces conjonctifs intermusculaires, d'exsudats assez communs aux bêtes malades.

Chez le gibier tué après avoir été « forcé », les lésions de « surmenage » sont concomitantes des infiltrations décrites, et la putréfaction, due à l'essaimage de la flore intestinale dans les muscles, ne tarde pas à se surajouter à l'ensemble des altérations.

2° Causes habituelles.

Les altérations du « surmenage » sont dues, dans la grande majorité des cas, à des causes moins dramatiques sans doute, mais plus efficaces. Il s'agit de bêtes qui ont souffert d'une station forcée dans des wagons surpeuplés, ou sur les marchés, après une longue marche ininterrompue, — de sujets assoiffés — d'animaux restés en décubitus et qui ont eu des mouvements de défense, — la fourbure subaiguë chez le cheval.

A l'état physiologique, peut-on dire, on peut accuser l'âge, l'épuisement créé par les gestations, les lactations, voire les privations chez de vieilles vaches.

Leur viande, sans être très foncée, est sèche et collante, à la manière de nos viandes « surmenées ».

3° Juxtaposition d'altérations du type « exsudation » et du type « rétention ».

Comme nous avons eu l'occasion de le dire à propos des viandes « fiévreuses » la juxtaposition des altérations des deux types est possible, lorsque divers états pathologiques ont affecté l'animal.

Tel groupe de muscles est alors « fiévreux », tel autre « surmené ».

Deux grands cas d'affections ou d'accidents sont à incriminer de ce chef :

1^o Affections du tube digestif : Météorisation surtout. — Péritonite. — Entérite.

2^o Accidents de parturition.

Ce sont les causes les plus fréquentes ; citons les dystocies nécessitant l'abatage, les torsions et renversements utérins.

Les muscles de la région dorso-lombaire sont le plus souvent intéressés, car ils supportent presque à eux seuls les efforts de réaction.

Voilà encore un point qui permet le rapprochement de cause à effet entre la contracture musculaire et le « surmenage ».

4^o Prévention des altérations du « surmenage »

En France l'on connaît d'ailleurs cette relation et l'existence des étables d'attente dans les abattoirs permet de prévenir pour une part les altérations qu'entraînerait, à n'en pas douter, l'abatage des animaux en mauvaises conditions hygiéniques.

L'importance d'un tel repos est bien plus grande que le profane ne se l'imagine : des animaux sans embonpoint, ayant subi des privations, pourront alors donner une viande, non certes de première qualité, mais tout au moins parfaitement alibile. On ne verra pas d'infiltrations, la viande se raffermira normalement, la putréfaction ne sera pas précoce et surtout on notera l'absence de phénomènes congestifs dans la viande et au sein du tissu conjonctivo-adipeux.

Ces précautions permettent de plus à la viande, en lui gardant son intégrité physique, d'acquérir une des principales qualités organoleptiques : la saveur.

De même qu'en ce qui concerne les viandes « fiévreuses », les auteurs étrangers ne semblent avoir attaché qu'une bien faible importance à ces viandes « surmenées », dont les causes productrices intéressent de très près la physiopathologie, et les altérations mêmes, l'hygiène alimentaire.

II. — ALTÉRATIONS DES VIANDES « SURMENÉES »

1^o Sur la carcasse.

A l'examen général de la carcasse, trois points retiennent l'attention :

a) Un aspect rouge foncé, pouvant aller jusqu'au brun foncé.

Si l'on incise la graisse de couverture, on s'aperçoit que cette coloration rouge est causée par la réplétion des capillaires qui y serpentent.

Les hémorragies se rencontrent parfois ; la plupart des vaisseaux de faible calibre, artérioles et veinules, sont comme dans le cas de viande « saigneuse » gorgés de sang noir, épais ou coagulé.

L'oxydation du sang a été rendue impossible par l'épaisseur des parois vasculaires et le volume du sang.

b) Une coloration brunâtre des os et des sections osseuses.

Cette coloration s'explique par la richesse en hémoglobine de la moelle osseuse, mais aussi par une modification du sang qui paraît s'être concentré en perdant de son plasma.

Si l'on gratte la surface de l'os, on met à nu une pulpe rouge brun, sirupeuse, presque inoxydable, sauf en couches très minces.

c) Une consistance musculaire exagérément accrue.

Les masses ischio-tibiales, bien loin de pouvoir osciller autour du fémur à la seule pression de la main comme

pour les viandes « fiévreuses », ne forment qu'un bloc avec leur axe osseux.

Sur la coupe fraîche, le muscle est sec, collant au doigt, et la teinte, par un processus analogue à celui que nous avons rencontré dans les viandes « fiévreuses », vire lentement du brun au rose clair.

Cet aspect éveille l'attention sur une carcasse fragmentée ; on le recherchera à la face interne du collier et à la section des ilio-spinaux, qui constituent en partie l'aloyau.

2^o A la coupe.

L'examen plus approfondi va porter sur les viscères, les ganglions, le tissu conjonctivo-adipeux, et surtout sur le muscle.

a) Les reins sont fermes, rouge brun, avec des zones plus foncées. On ne décèle pas d'altérations macroscopiques sur d'autres viscères.

b) Les ganglions, attestant le caractère général congestif, sont parsemés de traînées hémorragiques, surtout dans la zone corticale et dans les sinus lymphatiques centraux.

Là finissent les altérations générales, d'ordre congestif, analogues à celles que l'on rencontre quelquefois sur les carcasses « fiévreuses ».

c) Le tissu conjonctivo-adipeux est, comme d'habitude, blanc nacré ; il semble plus sec et ne présente ni exsudation ni œdème.

La congestion frappe à l'examen : les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang noirâtre et dessinent des cordons saillants. Le sang est épais, parfois coagulé.

d) Les muscles, comme tout à l'heure, sont gonflés, « tétanisés ».

La rigidité cadavérique accrue n'a pas permis, depuis le premier examen, à la plus petite quantité de suc musculaire de s'écouler.

Seule la coloration s'est modifiée par oxydation.

Sur une section profonde on arrive à reconnaître des odeurs anormales, aussi fugaces que l'étaient les odeurs perçues sur les viandes « fiévreuses ».

III. — RECHERCHES DE PIETTRE

1^o Compression des viandes « surmenées » absorption d'eau.

PIETTRE, frappé par l'absence de toute exsudation du muscle, a appliqué la même méthode de compression que celle utilisée par lui-même dans l'étude des viandes « fiévreuses ».

Un morceau de 250 grammes de tendre de tranche, soumis à l'action de la presse pendant plusieurs heures, ne lui donne que de très rares gouttes de suc musculaire.

Bien plus, un prélèvement identique de muscle réduit en pulpe, absorbe rapidement son poids d'eau ; il donne alors une pâte épaisse, veloutée au doigt.

L'eau absorbée reste fixée, sans tendance à l'exsudation.

Contrairement à ce que l'on est tenté de croire, le muscle « surmené » n'a subi aucune déshydratation : la teneur en eau ne varie pas, qu'il s'agisse de muscle « fiévreux », de muscle normal, ou de muscle « surmené ».

2^o Recherches histologiques, chimiques, bactériologiques.

a) Au point de vue histologique, on ne note rien de caractéristique. Les striations longitudinales et horizontales ont gardé leur netteté, les noyaux leur intégrité et le conjonctif interfasciculaire est normal.

L'examen du sang retenu dans les veines, examen par voie humide, montre une teneur infime en partie liquide,

et à la suite d'une concentration intense, des piles épaisses d'hématies accolées les unes aux autres, sans qu'il y ait néanmoins agglutination.

Autour des thrombus vasculaires, on ne remarque pas de sérum exsudé, mais parfois une très petite quantité de liquide très fortement teinté en rouge par l'hémolyse.

b) De nombreux travaux ont été réalisés à propos de la composition chimique.

Tous concordent à dire que les produits de désassimilation musculaire, termes ultimes de l'oxydation organique, sont fort abondants.

Citons seulement la créatine, facilement dosable grâce à sa cristallisation.

La proportion d'acide lactique est très augmentée. On admet que c'est là la cause des modifications des propriétés physiques et électriques du muscle.

c) PIETTRE a complété son étude par de nombreux examens bactériologiques. Ceux-ci ont révélé la fréquence des espèces variées de streptocoques, staphylocoques, cocci divers, moins souvent la présence de colibacilles et très rarement celle des bactéries de la putréfaction.

En effet, les viandes « surmenées » résistent remarquablement à la putréfaction. Ces viandes ne verdissent pas, même en plein cœur de l'été.

Il est permis de supposer qu'une telle anomalie s'explique par l'excès d'acide lactique du muscle. Cet excès persistant empêcherait le développement des bactéries alcalinophiles.

IV. — PATHOGÉNIE DU « SURMENAGE »

Ayant souhaité d'étudier le suc musculaire des viandes « surmenées », PIETTRE regrette de n'avoir pu en obtenir, afin de mesurer son acidité et de doser sa créatine.

Il est très exact que l'étude de ce type de viande de

« rétention » est rendue difficile par l'absence de toute exsudation.

Ce problème de l'eau du muscle « surmené », PIETTRE le résoud par une théorie physico-chimique de même nature que celle qu'il adopte pour les viandes « fiévreuses ».

Pour lui, l'eau — qui existe en aussi grande abondance dans le muscle « surmené » que dans le muscle normal, ou même dans le muscle « fiévreux » — est fixée, combinée pour ainsi dire au contenu sarcolemmatique.

Il explique de la sorte la contradiction flagrante entre la véritable richesse en eau du muscle « surmené » et son indigence manifeste à la pression.

Cette combinaison équivaut en somme à une coagulation de toute la substance contractile. Comme pour le muscle « fermenté » il existe là une transformation, un bouleversement physique profond de la structure intime de la fibre, mais exactement en sens inverse du bouleversement qui frappe le muscle « fiévreux ».

PIETTRE compare le muscle « surmené » au muscle « tétanisé », « tendu » de RANVIER.

Tout cela revient à dire que le muscle surmené est un muscle en état de contraction permanente, causée, semble-t-il, par la persistance anormale de la rigidité cadavérique, ou tout au moins concomitante.

Quant à la raison même de cette « contraction » ou de cette rigidité, deux hypothèses sont à envisager, qui ne s'excluent pas formellement :

1^o Contracture des fibres musculaires par une action du système nerveux de la vie végétative, modifiant le tonus.

Cette théorie explique aussi l'altération de « fièvre » par le « relâchement » de la fibre, succédant à une chute de l'influx nerveux « in vivo ».

2^o Imbibition outrée de la fibre grâce aux ions H^+ libres de l'acide lactique. (HILL, ENGELMANN; — pathogénie de la fatigue chez le vivant).

CHAPITRE IV

LA CONGÉLATION DES VIANDES

L'analogie frappante qui existe au premier aspect entre une viande « fiévreuse » et une viande normale soumise à la décongélation nous a conduit à placer ici une description rapide des modifications imprimées aux viandes par l'action du froid, et des phénomènes observés lors de la décongélation.

Cette étude des caractères physiques et histologiques nous permettra ainsi de mieux comparer ces viandes congelées à nos viandes de type pathologique, quant au processus d'exsudation.

Nous avons même employé cette congélation aux fins d'étude de ces viandes de types d'exsudation ou de rétention ; nous exposerons plus loin notre technique.

I. — Modifications physiques.

Les modifications physiques subies par la viande, au cours de la congélation, sont des modifications :

1^o De consistance ;

2^o De coloration.

Ces changements d'état physique reconnaissent comme principaux facteurs :

1° L'intensité du froid ;

2° La rapidité de la congélation.

1° MODIFICATION DE CONSISTANCE.

a) *Réfrigération*. — Le point critique pour la viande oscille entre — 1 degré et + 1 degré ; au-dessus, les tissus conservent leurs caractères normaux ; au-dessous, l'on assiste à une transformation progressive et totale, qui constitue la congélation. Si l'on observe un morceau très riche en muscle, de 300 à 400 grammes, pris par exemple dans le tendon de tranche, l'on constate une rétraction des fibres musculaires, rétraction qui, sur une viande arrivée à maturation, correspond à une seconde et artificielle rigidité cadavérique.

On peut souligner ce phénomène en enfonçant un thermomètre au sein du morceau ; au fur et à mesure que se poursuit la rétraction, le thermomètre fait peu à peu saillie au dehors, comme repoussé par une force inanimée. Jusqu'ici le morceau s'est simplement refroidi, de la température du milieu ambiant, que nous supposons être de 10 degrés, aux environs de 0 degré. La seule modification physique a donc été un accroissement manifeste de la fermeté du morceau.

b) *Congélation vraie*. — Au-dessous de 0 degré, nous allons assister à d'autres phénomènes plus intéressants.

La manipulation du morceau nous fait entendre, pour peu que nous y appliquions notre oreille, de fins et multiples crépitements qui rappellent le bruit que l'on perçoit lorsque l'on marche sur la neige. C'est la rupture des petits cristaux de glace qui s'étaient formés au sein du muscle.

Si au lieu de chercher à aplatir avec la main le morceau, nous le sectionnons, nous avons encore la même sensation.

En examinant à la loupe, nous remarquons les facettes étincelantes de ces cristaux.

La congélation a commencé. Elle va s'étendre rapidement à tout le morceau dont la solidification se fera en une demi-heure au plus.

Si de 0 degré, on descend sans transition aucune à — 5 degrés ou — 10` degrés, l'on n'observera plus de phases dans la congélation et celle-ci se fera presque immédiatement.

Comme nous l'avons dit, la *rapidité* de la congélation joue un grand rôle dans le devenir physique du muscle :

Un refroidissement rapide, accélérant la solidification de l'eau libre du myoplasme, favorisera la formation de cristaux de petites dimensions, qui respecteront assez bien l'intégrité tissulaire.

Si la réfrigération est lente, progressive, l'eau exsudée par le muscle aura tout le loisir de se prendre en gros cristaux, parfois visibles à l'œil nu, même isolables, cependant que de notables modifications du parenchyme se produiront : morcellement, éclatement, voire écrasement de fibres. Ces bouleversements dans la structure musculaire se comprennent si l'on se souvient que 74 à 78 p. 100 du muscle sont représentés par de l'eau.

2^o MODIFICATIONS DE COULEUR. — On en jugera en pratiquant des coupes successives et parallèles dans le morceau.

Toutes les nuances du rouge sombre au rouge délavé peuvent être obtenues.

En effet, la myohémoglobine, corps aux multiples affinités chimiques, présente bien des composés d'oxydation, de carboxydation, etc..., elle conserve à peu près les caractères physiques qu'elle avait lors de l'abatage de l'animal.

II. — La décongélation.

La décongélation représente un temps aussi important que la congélation. Celle-là doit s'efforcer, dans la limite de nos moyens, de restituer aux tissus leurs caractères et leurs propriétés initiaux.

La difficulté résulte de la teneur élevée du muscle en eau.

La décongélation, comme la congélation, peut être rapide ou lente.

Rapide, la fusion des cristaux de glace se fait si vite que l'eau va infiltrer le parenchyme et s'accumuler d'abord entre les plans musculaires, puis dans les espaces conjonctifs, pour s'écouler enfin du morceau. Une lente décongélation permet au contraire au muscle de se ressaisir, et de réabsorber presque entièrement l'eau libérée par la fusion.

Le muscle se comporte comme une éponge, qui s'imbibe de l'eau de constitution que la congélation avait changée à l'intérieur des faisceaux.

Le muscle amené ainsi à une sorte d'équilibre de son eau de constitution, puisqu'il ne tend, ni à en laisser exsuder, ni à en absorber, est pourtant condamné économiquement parlant; une telle imbibition, plus intense et plus spontanée, que l'imbibition du muscle lors de la maturation, amène une macération de la viande par sa propre eau de constitution, un ramollissement progressif, qui a des répercussions au point de vue organoleptique, la sapidité notamment.

III. — Modifications histologiques.

Le professeur LETULLE a été le premier à étudier les muscles congelés. Sur des coupes de muscles congelés, fixées à l'alcool à 90 degrés, colorées au picro-carmin et montées sur glycérine, il a noté les résultats suivants à l'examen :

On aperçoit « des espaces irrégulièrement arrondis, séparant brusquement, de place en place, les fibres musculaires; ces écartements, ces vides sont surtout accusés au niveau des espaces connectifs périvasculaires dans les

régions où la gangue interstitielle est normalement la plus lâche, capitonnée souvent par un nombre variable de cellules adipeuses. Sauf ces lacunes qu'on trouve occupées d'ordinaire, par un coagulum séro-albumineux, tout le reste du muscle paraît normal. — Les faisceaux contractiles, peut-être un peu plus anguleux que sur les coupes encore congelées, mesurent également de 48 à 60, et même 68 μ de diamètre...

« Leurs noyaux interfasciculaires, le sarcolemne et ses noyaux, les capillaires interstitiels avec leurs longs noyaux endothéliaux, tout est normal et bien en place. »

Puis d'autres auteurs ont montré, par des procédés spéciaux, l'existence de cristaux orientés en tous sens, formant un réseau qui enserre les fibres musculaires. Nombre de celles-ci apparaissent déformées ou entamées par les cristaux.

PIETTRE estime que les modifications résultant du froid peuvent être beaucoup plus importantes.

Pour démontrer cette assertion, il examine au microscope de la sérosité de décongélation. Au milieu de fragments de cellules musculaires, il remarque des figures anormales formées par « l'accolement d'éléments rectilignes présentant une alternance régulière d'espaces clairs et de points obscurs se correspondant exactement d'un élément à l'autre — on peut voir un aspect scalariforme des extrémités de ces petits blocs. — Ce sont simplement des fragments de fibrilles primitives, détachées par éclatement ou lente macération, — l'alternance des espaces clairs et des points obscurs correspondant on l'a deviné, aux disques clairs et sombres de la fibrille contractée.

Pour PIETTRE, et contrairement à l'avis du professeur LETULLE, l'action des basses températures sur les tissus musculaires altère profondément l'architecture de la fibrille.

Il y aurait donc, d'abord rupture, éclatement fibrillaire, au moment de la cristallisation de l'eau du myoplasme,

solidification qui s'accompagne d'un accroissement de volume. Puis se ferait une dislocation profonde de la fibre au niveau des points d'éclatement ou de déchirure. Cette dislocation se traduit par l'exagération de la striation longitudinale, la séparation des fibrilles sous forme de pinceaux, et même par la mise en liberté d'éléments constituant ces fibrilles primitives.

IV. — Comparaison des viandes Congelées et des viandes « Fiévreuses ».

Une viande très normale, décongelée brusquement, présente à l'abord bien plus des caractères d'une viande « fiévreuse » que d'une viande normale fraîche même « rassise ».

A l'exsudation intense, se joint une modification de couleur, car la myohémoglobine a été entraînée par l'eau de fusion, et a communiqué à la sérosité une teinte rose vif, qui peut expliquer une méprise avec une viande « fiévreuse ».

Pourtant on se devra de ne les pas confondre, en s'appuyant sur les signes criters : diffusion de la sérosité en tous sens — absence de lésions ganglionnaires — caractères propres du muscle et de la graisse.

Quant au processus d'exsudation lui-même, il est bien évident qu'il ne peut y avoir d'analogie bien sérieuse, entre l'exsudation purement physique, mécanique, pourrait-on dire, à la fusion des cristaux de glace inclus dans le parenchyme, et l'exsudation infiniment plus complexe par sa pathogénie des viandes « fiévreuses ». Celle-ci intéresse le protoplasme, le gliode et relève de crises pathologiques *ante-mortem* assez bien déterminées.

Cependant le moyen d'étude facile, à notre portée, qui nous était offert par la congélation, nous a permis d'appliquer cet ensemble de phénomènes à nos viandes patho-

logiques ; nous verrons plus loin, aux chapitres des expériences, le rôle de la congélation et de la décongélation lente ou rapide, sur le processus d'exsudation ou de rétention qui caractérise les viandes « fiévreuses » et « surmenées ».

EXPÉRIENCES

CHAPITRE V

EXPÉRIENCES

A. — TECHNIQUE DES EXPÉRIENCES

1^o Prélèvement du morceau à examiner.

Nous nous sommes adressé aux viandes « fiévreuses » et « surmenées », saisies par le Service vétérinaire sanitaire des Halles. Nous avons examiné ces viandes : soit fraîches, soit réfrigérées, soit congelées ou décongelées.

Nous avons toujours choisi, lorsque nous en avons eu le loisir, le tendon de tranche comme endroit de nos prélèvements de viande ; c'est en somme la masse des adducteurs de la jambe, située à une profondeur moyenne, et sans fascia aponévrotique.

2^o Préparation du morceau.

Le poids de nos prélèvements, de 200 grammes pour les viandes « fiévreuses », a dû être porté à 250 et même 400 grammes pour les viandes surmenées, infiniment plus pauvres dans leur exsudation. Après avoir découpé un morceau du poids approximatif de 250 grammes, au sein

du muscle grand adducteur si possible, nous réduisons le morceau en pulpe, dans un hache-viande ordinaire, et ce, aussi rapidement que possible pour éviter toute perte d'eau, pouvant introduire une erreur.

Nous pesons 200 grammes de cette viande ; nous l'enveloppons dans une toile fine mais résistante, de linon par exemple, en enroulant le linge sur la viande hachée. Cette toile doit être fine afin de ne subir qu'une faible imbibition de la part du suc musculaire ; elle doit être aussi résistante à l'écrasement par le piston de la presse que nous allons voir maintenant, sinon la toile se déchire rapidement dès que la pression devient un peu trop forte.

3^o Emploi de la congélation.

La congélation sera utilisée sur une partie des trois types de viande et de la façon suivante :

a) *La réfrigération simple*, c'est-à-dire le maintien de la viande une fois « ressuyée », au moins quarante-huit heures à la chambre froide dont la température atteint au moins — 1 degré et au plus + 2 degrés, à la saison de nos expériences ;

b) *La congélation vraie* à cœur de morceau, à la température de — 7 degrés, — 8 degrés pendant cinq à six jours.

Les pulpes de viande soumises à la compression sont alors des pulpes décongelées brusquement au moment de l'expérience.

Pour la commodité, nous les appellerons « congelées ».

Les erreurs, non négligeables, inhérentes à la congélation, sont produites par :

1^o *Une évaporation* de l'eau du morceau au moment de la mise à la chambre froide ou à la glacière. Un passage par la chambre froide (0 degré environ) de quarante-huit heures est nécessaire avant la mise à la glacière du morceau, pour éviter alors une trop grande déperdition ;

2^o Une *condensation* de l'humidité atmosphérique sur le morceau lors de la sortie de la glacière. Les mêmes précautions seront prises pour pallier à ce facteur qui agit en sens inverse de celui d'évaporation.

4^o **Obtention de la sérosité par compression.**

Il ne reste plus qu'à mettre le paquet de viande sous une presse du commerce, dont la force s'exerce par un piston relié par l'intermédiaire d'une vis à un volant. La pression produite, de 1 à 2 kilogrammes par centimètre carré, est jugée suffisante pour les résultats que nous recherchons. La difficulté consiste à exercer une pression progressive, pour faire sourdre régulièrement la sérosité musculaire, sans provoquer de déchirure de l'enveloppe de toile. Cette difficulté, réduite pour les viandes très prodigues de leur sérosité, telles les viandes « fermentées », est très appréciable lorsqu'il s'agit de viandes « surmenées » dont la compression demande en plus beaucoup de patience.

Nos durées de compression, et nos temps de mesure du liquide écoulé, ont été choisis d'après la rapidité de l'écoulement de la sérosité ; une viande « fiévreuse » demande, pour permettre un tableau précis, des récoltes fréquentes tout au début, alors que les viandes « surmenées » se laissent comprimer un assez long temps, avant de donner lieu à une exsudation, même minime.

La sérosité est recueillie dans une éprouvette, qui permet de juger des modifications de la couleur et de la viscosité, en même temps de la richesse en matières organiques.

Les pertes, inévitables, sont imputables à l'évaporation de l'eau de la pulpe musculaire et à l'imbibition du linge. Pour calculer les pertes, on établit la différence entre le poids initial de viande pulpée d'une part, la somme formée par le poids du tourteau, la quantité de sérosité recueillie, et l'augmentation de poids du torchon d'autre part.

5^o Recherches sur la Sérosité recueillie.

L'examen quantitatif de la sérosité étant réalisé, en lisant simplement le volume sur l'éprouvette, nous passons aux recherches quantitatives des divers éléments de cette sérosité, et nous terminerons en évaluant l'acidité sulfurique.

1^o *Matière sèche de la sérosité.* — Cette obtention de la matière sèche a pour but de permettre le dosage des chlorures en passant par les cendres.

Nous prélevons 50 centimètres cubes de sérosité, et nous faisons évaporer dans une large capsule de platine, en mettant à l'alvéole. Nous tâchons d'avoir la plus grande surface d'évaporation possible. Puis nous plaçons à l'étuve à 110 degrés, après séjour sous la cloche à vide pour mieux dessécher.

2^o *Cendres.* — Les cendres sont obtenues en chauffant, directement dans une capsule de platine au rouge naissant, sur bec Bunsen, de façon à ne pas volatiliser les chlorures, que nous recherchons justement.

Muni d'un fort fil de platine, on brise avec soin les petites particules de charbon qui se produisent, et qui empêcheraient d'obtenir la totalité des cendres.

Puis des lessivages successifs à l'eau distillée chaude, permettent d'activer et de parfaire la formation des cendres; celles-ci peuvent n'être que légèrement grises, sans être tout à fait blanches.

3^o *Chlorures.* — On fait un volume et l'on titre par la méthode volumétrique, en présence d'un excès de CO^3Ca et de traces de CrO^4K^3 ; on peut encore s'adresser à la méthode pondérale, celle que nous emploierons.

Cette méthode pondérale, plus précise, consiste à précipiter l'ion Cl par NO^3Ag en liqueur légèrement nitrique et à peser le AgCl fondu.

Les résultats sont finalement obtenus en NaCl, en multipliant par un facteur fixe connu, les résultats trouvés en AgCl. On rapporte à 100 centimètres cubes de sérosité.

B. — RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES

Viandes normales. — Viandes fiévreuses.

1^o QUANTITÉ DE SÉROSITÉ.

I. — *Veau normal* : 200 grammes.

10 minutes	0 cc.	
30 minutes	0 cc.	
1 heure	6 cc.	
5 heures	22 cc.	Tourteau : 112 gr.

II. — *Bœuf maigre*.

10 minutes	23 cc.
1 heure	46 cc.
6 heures	67 cc.

III. — *Veau ictérique* (très belle viande).

5 minutes	53 cc.	
10 minutes	60 cc.	
1 heure	78 cc.	Tourteau : 122 gr.

Exsudation provoquée, au moins aussi intense que pour une viande fiévreuse.

Sérosité trouble grisâtre, riche en débris cellulaires au microscope. Puis s'éclaircit, l'hémoglobine qui teinte le myoplasme se décante.

IV. — *Bœuf normal congelé*.

1 heure	28 cc.	
2 heures	41 cc.	
8 heures	64 cc.	Tourteau : 116 gr.

V. — *Bœuf normal réfrigéré.*

10 minutes	14 cc.	
1 heure	26 cc.	
2 heures	31 cc.	5 Tourteau : 133 gr.

VI. — *Bœuf maigre décongelé.* { L'évaporation a privé la

VII. — *Bœuf maigre congelé.* { viande de la majeure
partie de sa sérosité.

VIII. — *Veau « failli ».*

1 heure	43 cc.	
8 heures	66 cc.	Tourteau : 101 gr.

IX. — *Génisse fiévreuse très nette* (muscle flasque, grisâtre).

10 minutes	51 cc.	
1 heure	64 cc.	
2 heures	71 cc.	
5 heures	74 cc.	Tourteau : 95 gr.

X. — *Veau fiévreux.*

1 heure	43 cc.	
5 heures	66 cc.	Tourteau : 101 gr.

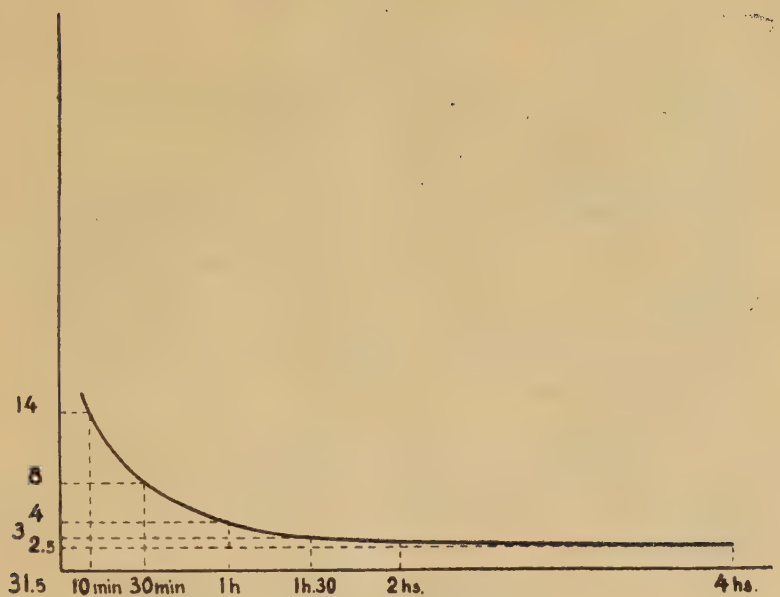
XI. — *Vache fiévreuse congelée.*

10 minutes	24 cc.	
1 heure	43 cc.	
5 heures	58 cc.	Tourteau : 109 gr.
		Sec de la sérosité : 11 gr. 7

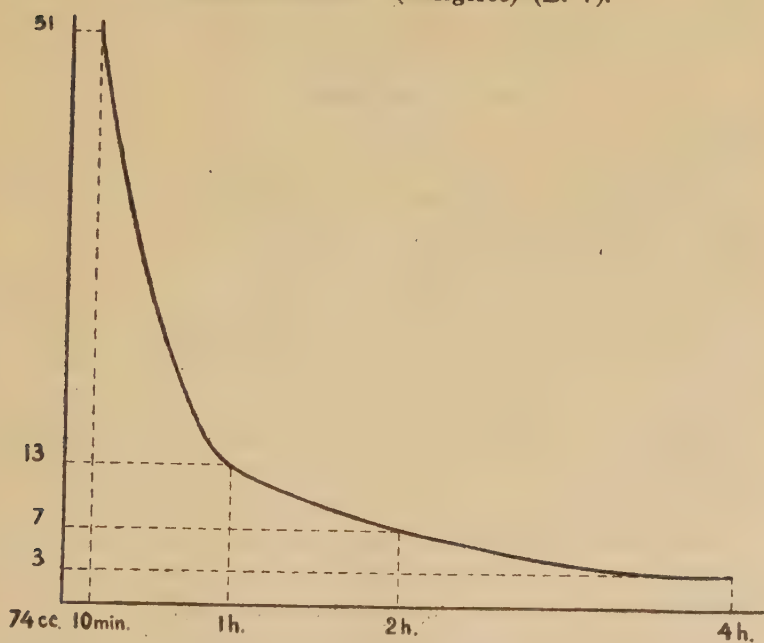
XII. — *Bœuf fiévreux décongelé.*

10 minutes	15 cc.	
1 heure	23 cc.	
6 heures	40 cc.	Tourteau : 136 gr.

(Exsudation moins intense que pour une viande « fiévreuse » fraîche.)



Viande « normale » (réfrigérée) (B. V).



Viande « Fiévreuse » (génisse) (B. IX).

XIII. — Bœuf févreux décongelé.

10 minutes	20 cc.	
1 heure	32 cc.	
5 heures	40 cc.	Tourteau : 134 gr.

(Exsudation du même ordre que pour la précédente viande.)

XIV. — Bœuf févreux congelé.

10 minutes	36 cc.	
30 minutes	50 cc.	
2 heures	72 cc.	Tourteau : 135 gr.

(Exsudation totale normale pour une viande fiévreuse, mais plus lente.)

C. — DISCUSSION DES RÉSULTATS

**Compression des viandes Normales
et « Fiévreuses ».**

I. — COMPRESSION DES VIANDES NORMALES. — Les viandes normales sur lesquelles nous avons expérimenté étaient de types très variés, sans préjuger des altérations qui avaient motivé leur saisie.

A ce propos, nous devons déclarer que dans cette étude, viande « normale » signifie : viande normale quant au point de vue de l'exsudation « musculaire », c'est-à-dire viande qui n'est ni « fiévreuse », ni surmenée. Ce qualificatif de « normal », appliqué à de telles viandes, même très pathologiques, peut paraître arbitraire : il nous a paru commode et c'est pourquoi nous en avons fait choix.

Les viandes « normales », donc, se caractérisent par une exsudation de vitesse assez accentuée au début de la compression, qui diminue ensuite régulièrement.

Au bout de quatre à cinq heures, l'écoulement de sérosité est encore appréciable.

Les facteurs qualitatifs varient peu du début à la fin de l'expérience.

La couleur est toujours franche. Du rouge vermillon, elle passe au rose vif, puis au rose sans jamais présenter de teinte grisâtre.

Le tourteau qui a demandé des efforts de pression constants pour être obtenu est rouge, gommeux, humide, et il représente la viande qui a servi à le produire. Il paraît ne pouvoir être comprimé davantage.

II. — TYPES EXTRÊMES DE VIANDES NORMALES. — Des types de viandes, voisins des types d'« exsudation » et de « rétention » (viandes « fiévreuses », viandes « surmenées ») se rencontrent de temps à autre.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un veau saisi pour ictère, présentant une très belle viande, et qui nous a donné un graphique d'exsudation plus typique que pour certaines viandes manifestement « fiévreuses ».

Or ce veau n'était nullement « failli ».

Dans le deuxième cas nous voulons parler d'un veau, saisi pour cachexie, dont la viande était peu engageante : maigre, sèche, exagérément soufflée.

Le résultat de la compression dépassa, et de beaucoup, nos prévisions : au bout d'une heure nous n'avions obtenu que 6 centimètres cubes de sérosité, au bout de cinq heures, 22 centimètres cubes.

Et les viandes normales nous ont donné sensiblement le même volume total de sérosité que les viandes « fiévreuses », mais en des temps bien plus longs.

Il semble donc que ce veau appartenait au type de « rétention ».

Quoi qu'il en soit, ces anomalies rencontrées sur des viandes « normales », nous montrent que la méthode de compression ne donne que ce qu'elle peut donner, malgré sa simplicité et sa précision suffisante.

III. — COMPRESSION DES VIANDES « FIÉVREUSES ». —
1^o *Quantité de la sérosité.* — Le seul aspect des viandes « fiévreuses », ruisselantes d'eau, fait prévoir ce qui va se passer, si l'on soumet ces viandes à une pression, même réduite.

De fait, la viande réduite en pulpe imbibé aussitôt le linge qui lui sert d'enveloppe, et si l'on tarde à mettre le paquet sous le piston de la presse, l'eau va s'échapper goutte à goutte.

On remarque en même temps la surcoloration manifeste de la pulpe de viande, phénomène qui s'explique par une oxydation de surface et par la surface accrue que possède la viande réduite en pulpe.

La viande de bœuf est rose vif, celle de veau de couleur saumon.

Dès que le piston touche le paquet de viande placé dans le corps de la presse, la sérosité s'écoule abondamment, réalise une véritable débâcle de l'eau de constitution du muscle. Un filet s'échappe sans arrêt pendant plusieurs minutes, puis il va se tarir quelque peu, pour ne plus donner qu'une exsudation aux gouttes rapprochées, qui vont bientôt s'espacer et de plus en plus.

Cependant la pression réalisée par rotation du volant de la presse n'a pas été considérable.

A côté de la quantité de la sérosité recueillie, examinons les facteurs qualitatifs.

2^o *Qualités de la sérosité.* — a) *Limpidité.* — La sérosité de premier jet est trouble, épaisse, à cause de la richesse en éléments organiques : débris de fibres musculaires, qui ont filtré à travers le linge, éléments plasmatiques : hématies, leucocytes divers, stromas hématiques.

b) *Couleur.* — La coloration est rouge orangée, mais peu nette, avec un reflet grisâtre, surtout évident si l'on prend de la viande de veau.

Dans les heures qui vont suivre, avec la raréfaction de la sérosité, celle-ci va devenir plus limpide, presque exempte

de débris organiques, et surtout à peine colorée en rose.

c) *Viscosité*. — Ce facteur varie peu pour une même viande, à quelque moment que l'on effectue les prélèvements. Mais il varie pour les viandes congelées et « surmenées ».

3° *Résidu de la compression*. — a) *Poids*. — Le tourteau, résidu de la viande exprimée, pèse de 95 à 135 grammes.

Le poids de pulpe de viande étant de 200 grammes, le tourteau représente donc respectivement 47,5 p. 100 et 67,5 p. 100 du poids de la pulpe.

b) *Qualités*. — Le tourteau a l'aspect d'une galette sèche, pâle, ne laissant au doigt aucune impression veloutée; la sensation que l'on éprouve au palper est plutôt une sensation « cotonneuse ».

Le linge imbibé se détache très facilement du tourteau, sans que celui-ci laisse des débris de pulpe adhérents. Il n'en est pas ainsi en ce qui concerne le tourteau « surmené », qui exige un raclage du linge pour que l'on obtienne la totalité du résidu de la compression.

En un mot, le tourteau de viande « fiévreuse » paraît bien être la plus simple expression de la viande, ou mieux, représente le minimum de volume et de poids que celle-ci peut acquérir.

D. — RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES

Viandes surmenées.

I. — *Bœuf fatigué congelé* (filet) : 250 grammes.

10 minutes 6 cc.

30 minutes 9 cc.

1 heure 12 cc.

2 heures 15 cc.

5 heures 24 cc.

Tourteau : 144 grammes.

Imbibition du linge : 20.

II. — *Bœuf fatigué décongelé* : 400 grammes.

2 h. 30	2 cc. 2	} Sérosité très claire, comme pour une viande fiévreuse, la sérosité de viande congelée est moins foncée que pour la viande normale.
3 heures	4 cc.	
3 h. 30	6 cc.	
4 heures	10 cc. 2	
5 heures	22 cc.	Tourteau : 350 gr.

III. — *Vache fatiguée (dystocie) congelée* : 250 grammes.

10 minutes	2 cc.	
30 minutes	5 cc.	
1 heure	9 cc.	
2 heures	20 cc.	
3 heures	25 cc.	Tourteau : 145 gr. Imbibition : 30.

IV. — *Vache fatiguée décongelée* (III) (évaporation trop grande) : 400 grammes.

3 heures	3 cc.
Imbibition	32 cc.
Total	34 cc.

V. — *Vache fatiguée congelée* : 250 grammes.

10 minutes	3 cc. 5	
30 minutes	7 cc.	
1 heure	9 cc. 5	
1 h. 30	12 cc. 5	
2 heures	19 cc.	Tourteau : 150 gr. Imbibition : 15.

VI. — *Vache fatiguée réfrigérée*.

10 minutes	1 cc.	
30 minutes	2 cc. 5	
1 heure	3 cc. 5	
2 heures	6 cc.	
3 heures	7 cc.	Tourteau : 180 gr. Imbibition : 20.

VII. — *Vache fatiguée réfrigérée* : 250 grammes.

	1 h. 30	0 cc.	Imbibition : 10.
+ 50 cc. eau :	10 minutes	30 cc.	
	30 minutes	40 cc.	
	1 heure	45 cc.	Tourteau : 190 gr.
+ 100 cc. eau :	10 minutes	22 cc.	
	30 minutes	32 cc.	
	1 heure	37 cc.	Tourteau : 245 gr.

Ici l'addition supplémentaire de 100 cc. d'eau a eu un effet moindre que l'addition de 50 cc.

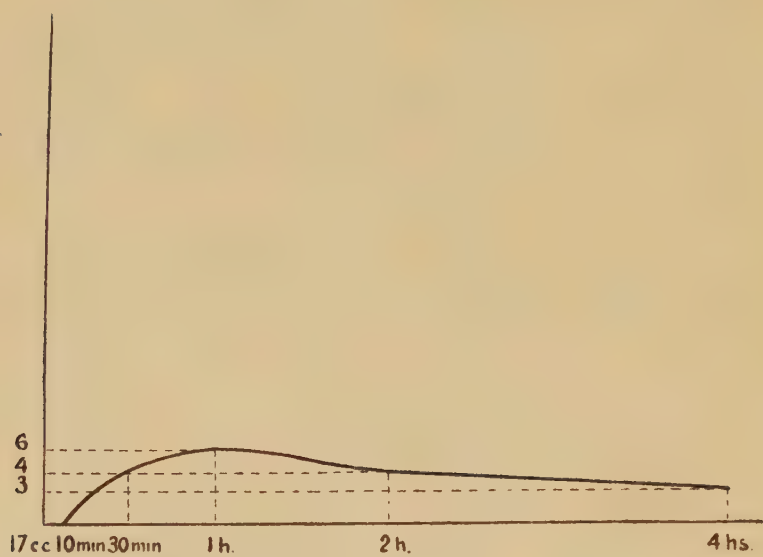
VIII. — *Viande fatiguée congelée*.

+ 50 cc. eau	10 minutes	24 cc.
	30 minutes	30 cc.
	1 heure	34 cc.

IX. — *Viande d'apparence saigneuse* (exsudat rose orangé clair).

	10 minutes	0 cc.	
	30 minutes	4 cc.	
	1 heure	10 cc.	
	2 heures	14 cc.	Tourteau : 180 gr.
	4 heures	17 cc.	Imbibition : 7.
+ 50 cc. eau	10 minutes	10 cc.	
	30 minutes	15 cc.	
	1 heure	19 cc.	Sérosité plus visqueuse. Tourteau : 187 gr.
+ 100 cc. eau	10 minutes	47 cc.	
	30 minutes	65 cc.	
	1 heure	80 cc.	Sérosité de plus en plus visqueuse. Tourteau : 175 gr.

Ici l'addition de 100 cc. d'eau a eu, toutes proportions gardées, des effets beaucoup plus grands que ceux produits par l'addition de 50 cc.



Viande « surmenée » (congelée) (D. IX).

X. — *Viande fatiguée très nette* (tende de tranche).
Congelée.

	10 minutes	9 cc.	
	30 minutes	15 cc.	
	1 heure	20 cc.	
	1 h. 30	24 cc.	
	2 heures	27 cc.	Tourteau : 122 gr.
			Imbibition : 30.
+ 50 cc. eau	5 minutes	58 cc.	
	10 minutes	79 cc.	
	30 minutes	94 cc.	
	1 heure	103 cc.	Tourteau : 135 gr.
+ 100 cc. eau	5 minutes	103 cc.	
	10 minutes	111 cc.	
	30 minutes	118 cc.	
	1 heure	125 cc.	Tourteau : 127 gr.

L'addition d'eau, a eu, au bout d'une heure environ, des effets plus sensibles qu'on pouvait l'attendre, étant donnée la quantité d'eau ajoutée.

XI. — *Viande fatiguée, fraîche* : 200 grammes.

	10 minutes	5 cc.	
	30 minutes	15 cc.	
	1 heure	25 cc.	Tourteau : 138 gr.
			Imbibition : 10.
+ 100 cc. eau	10 minutes	60 cc.	
	30 minutes	80 cc.	
	1 heure.	100 cc.	Tourteau : 160 gr.
			Imb. nouv. : 10.

Toute l'eau ajoutée n'a pu être retrouvée à la compression, comme dans presque tous les autres cas (VII, VIII, IX), sauf X.

E. — DISCUSSION DES RÉSULTATS DE COMPRESSION DES VIANDES « SURMENÉES »

1^o *Compression. Exsudation de sérosité.* — A partir du moment où la rigidité cadavérique doit avoir normalement cédé la place à la maturation de la viande, l'aspect sec, gommeux de la viande « surmenée » laisse supposer que ce muscle quasi « tétanisé » va garder jalousement sa sérosité et que bien plus il va apparaître avide d'eau.

La compression dans la presse qui nous a déjà servi, aussi forte peut-elle être, — c'est la résistance du linge d'enveloppe qui sert de limite — ne donnera lieu à aucune exsudation au début de l'expérience. Pour certaines viandes très « surmenées », on peut attendre deux ou trois heures avant de voir la moindre trace de sérosité.

Habituellement des pressions à peine plus élevées que

celles que nous faisons subir aux viandes « fiévreuses » nous donnent de 2 à 5 centimètres cubes d'exsudat en trente minutes ou une heure. Cet exsudat est trouble, visqueux, rempli de particules fibrillaires ; sa teinte est grenat foncé, elle rougit encore à l'air par oxydation de l'hémoglobine abondante dans la sérosité qui l'a elle-même soustraite au muscle.

Le volume total de sérosité atteint 20 à 25 centimètres cubes au bout de trois à quatre heures pour des viandes où le caractère « rétention » est moyennement prononcé. On n'obtient guère que le tiers du volume de sérosité obtenu à partir d'une viande « normale ».

2° ABSORPTION D'EAU. — Mais si, las d'un tel effort pour un si faible résultat, on se propose de donner à la pulpe de muscle « surmené », ce dont elle semble manquer, c'est-à-dire si l'on ajoute un certain volume d'eau, 50 ou 100 centimètres cubes pour 200 ou 250 grammes de pulpe, soit 25 à 50 p. 100 du poids, on constate que les petits fragments de pulpe absorbent progressivement cette eau. Mais, contrairement à ce qu'a obtenu PIETTRE, cette absorption — adsorption serait trop précis — n'est pas stable, la pulpe arrive vite à satiété. Cette pulpe contient en effet, intégrée dans son myoplasme, 75 p. 100 d'eau. On peut comparer cette viande à une personne qui, attablée devant un bon dîner, voudrait avoir à côté d'elle d'autres mets, qu'elle saurait pourtant ne pouvoir avaler. Au bout de quelques minutes, l'on aperçoit au fond de l'assiette, où s'est fait le mélange, un peu d'eau non absorbée, qui s'accroît bientôt pour représenter les deux tiers de l'eau ajoutée. L'autre tiers, qui paraît bien retenu par la fibre — en réalité il doit l'être très imparfaitement — semblerait adsorbé, grâce à la grande surface produite par le hachage de la viande.

De plus l'amas de petits fragments crée en son sein une multitude de sinus, qui sont capables de retenir mécanique-

ment l'eau, malgré le malaxage que nous faisons subir à la pulpe hydratée.

Un malaxage un peu assidu, aidé d'un léger écrasement de la pulpe, augmente le pouvoir d'absorption et surtout le prolonge.

Cette fois, essayons de soumettre notre pulpe humectée à l'action de la presse, pour vérifier l'intensité de cette rétention.

Une faible pression suffit à libérer en quelques instants une grande partie de l'eau d'expérience : les 9/10^{es} en cinq à dix minutes.

Comme le montre notre protocole d'expériences, des cas assez troublants se sont affirmés une fois : l'absorption a été plus efficace avec 100 centimètres cubes d'eau qu'avec 50 centimètres cubes comme s'il existait un véritable optimum pour la quantité d'eau absorbable.

Une autre fois, la quantité de sérosité totale obtenue a été très supérieure à l'eau que nous avons ajoutée. Or d'habitude, on ne retrouve pas intégralement cette quantité.

En plus des pertes inévitables, une petite partie semble bien absorbée, mais cette même viande, soumise, fraîche, à la compression n'avait donné que très peu de sérosité.

L'eau supplémentaire aurait joué ici un rôle d'entraînement, d'excitation de la fibre musculaire à laisser exsuder son eau.

Ces expériences de compression de viande hydratée offrent une cause d'erreur en moins : en effet, le linge d'enveloppe est déjà humecté et les pesées montrent qu'il ne s'imbibe presque plus. La quantité de sérosité trouvée est donc bien celle qui exsude de notre pulpe additionnée d'eau.

Si l'on voulait représenter cette exsudation sur le papier, on aurait en somme une courbe analogue à celle que fournit une viande « fiévreuse », dans les mêmes conditions d'expériences.

De tout cela retenons que si la viande « surmenée » présente surtout des caractères « passifs » : rétention absolue

d'eau, par exemple, elle peut en acquérir d' « actifs » lorsque on lui permet de s'imbiber comme une éponge.

Si le mécanisme exact de cette absorption n'est pas connu, du moins semble-t-il y avoir parfois une captation durable de l'eau par la fibre, comme si celle-ci, pourtant riche en eau, éprouvait le besoin d'en posséder davantage.

Nous allons à présent étudier brièvement les modifications apportées par la congélation à l'exsudation myoplasmatique, nous jugerons le procédé même de la congélation envisagé sous cet angle et nous terminerons cet important chapitre de notre travail par trois graphiques, représentant les vitesses d'exsudation des trois types de viande : « normal », « fiévreux » et « surmené » (1).

F. — DISCUSSION DES RÉSULTATS DE LA COMPRESSION DES VIANDES CONGELÉES

1^o MODIFICATIONS QUANTITATIVES. — Nous avons employé la congélation, étudiée plus haut à un point de vue très général, à l'examen des viandes « fiévreuses », « normales » et « surmenées ».

Nous avons voulu voir si la juxtaposition, ou mieux l'addition de deux processus physiquement comparables quant au résultat : l'exsudation — viandes congelées et viandes « surmenées », viandes décongelées et viandes « fiévreuses », — ne pourrait pas conduire à des conclusions intéressantes au sujet des viandes pathologiques.

Le principe de la congélation, procédé brutal, brisant des fibres, créant des lacunes au sein du tissu musculaire, doit être d'accélérer l'élimination de la sérosité. Or pour les viandes fiévreuses, il n'en est rien. La décongélation lente

(1) Voir pages 63 et 70.

permet bien l'exsudation naturelle d'une bonne quantité de sérosité, mais augmente en de notables proportions les pertes par évaporation.

La décongélation brusque amène la fusion en masse de la multitude des petits cristaux de glace insérés au sein des fibres et restitue à peu près le caractère « exsudatif » de ces viandes.

Pour ce qui est des viandes « normales », la congélation les rapproche du type « exsudatif », car la fusion se fait en même temps pour tous les cristaux, et l'exsudation est plus rapide et plus complète. La réfrigération, moyen trop peu efficace, ne nous a offert d'autre intérêt que de conserver vingt-quatre ou quarante-huit heures, des viandes à étudier.

Les viandes « surmenées » nous sont apparues plus commodes à examiner, étant soumises au préalable cinq ou six jours à la congélation à — 8 degrés. Nous forçons la viande à lâcher sa sérosité, presque malgré elle, en s'aidant des ruptures fibrillaires que la congélation ne manque pas de créer, mais la membrane sarcolemmatique a beau être perméable, l'adhésion du protoplasme et de son eau d'imbibition est si étroite que le cristal de glace minuscule aussitôt libéré, est repris jalousement à l'état d'eau par ce protoplasme. La nature nous montre par là qu'on ne peut toujours lui forcer la main.

2^o MODIFICATIONS QUALITATIVES DE LA SÉROSITÉ. — La sérosité du début de la compression est plus claire que celle de la même viande non soumise à la congélation. Le trouble, quand il existe, disparaît plus vite.

La couleur est rouge groseille, plus franche, sans doute grâce à la présence d'hémoglobine plus complètement oxydée.

La viscosité est plus grande, la sérosité est davantage sirupeuse, elle mouille moins bien le verre de l'éprouvette. Il serait intéressant de rechercher la teneur en sels organiques.

En résumé, la congélation, moyen brutal de provoquer des modifications du muscle, comme la décongélation, semble rendre moins typiques les caractères d'exsudation ou de rétention de nos viandes « fiévreuses » et « surmenées ».

Si elle a des répercussions moins accusées que celles qu'on était en droit d'attendre, on le doit à des facteurs non négligeables : évaporation, pertes, d'une part ; propriétés mêmes d'affinité du protoplasme pour l'eau d'autre part.

Nous avons schématisé en un tableau le rôle de la congélation sur les divers types de viande. On y voit qu'elle modère en fait les caractères propres de chaque type.

Variation de l'exsudation et de la rétention selon les viandes.

Max. Exsudat. Max. ↑ Min. Rétent. Min. ↓	Viandes « fiévreuses » fraîches.
	Viandes « fiévreuses » décongelées.
	Viandes « fiévreuses » congelées.
	Viandes normales décongelées.
	Viandes normales rassises.
	Viandes normales congelées.
	Viandes en rigidité.
	Viandes maigres.
	Viandes surmenées décongelées.
	Viandes surmenées congelées.
	Viandes surmenées fraîches.

G. — COURBES

Nous portons en abscisses les temps, en ordonnées les volumes exprimés en cent mètres cubes.

Nous écrirons à chaque unité de temps la fraction de volume d'exsudat écoulee depuis la prise d'essai précédente, et en dessous le total du volume.

1^o *Viandes « fiévreuses »*. — La forte exsudation du début nous donne une courbe d'allure hyperbolique. La valeur de l'ordonnée élevée pour le premier prélèvement va tomber à des chiffres très faibles, et la courbe tendra au bout d'une heure à devenir asymptote à l'axe des abscisses.

2^o *Viandes « normales »*. — Une viande normale bien « juteuse », rassise, à point, viande qui aux points de vue organoleptiques offre la saveur et la tendresse optima, nous donne une courbe un peu analogue à une courbe de viande « fiévreuse ». La viande de veau de lait est assez séreuse et laisse facilement écouler sa sérosité, même à l'état normal.

Les conditions d'hydratation des tissus jouent également avant l'abatage. Un veau, d'apparence « failli », peut seulement avoir été trop allaité, ou avoir trop bu d'eau, qui non éliminée avant l'abatage, se résorbera mal sur la carcasse.

3^o Tous les degrés, bien entendu, s'observent, pour les viandes maigres, viandes « normales » congelées, décongelées hâtivement ou lentement, jusqu'au type de « *réten-tion* », qui s'oppose au type « *exsudatif* » des viandes « *fiévreuses* ».

Cette fois la courbe sera beaucoup moins éloquente, que dans les cas que nous avons cités. L'ordonnée n'aura que des valeurs très faibles, à cause du faible volume de sérosité ; puis la courbe prendra une allure parabolique ascendante, pour atteindre bien vite son maximum, suivi lui-même par une chute lente et régulière.

Nous n'adoptons cette représentation de nos expériences effectuées avec des moyens matériels très simples, qu'en faisant toutes réserves sur la valeur exacte des chiffres. De nombreuses et importantes causes d'erreur sont fatales et ce serait un leurre que de prendre ces courbes, pour des représentations mathématiques, alors qu'elles ne visent qu'à schématiser les chiffres, à les rendre plus imagés, plus vivants aux yeux du lecteur.

H. — TITRAGE DE L'ACIDITÉ DU SUC MUSCULAIRE RECUEILLI

L'acidité du suc musculaire, qui peut également nous renseigner sur l'origine probable de l'exsudat, exige quelques précautions pour être mesurée exactement.

On doit d'abord procéder à l'élimination complète des protéines en solution, car elles sont capables de fixer de petites quantités de bases, sous forme d'albuminates.

1^o Technique.

Voici la technique adoptée :

La sérosité fraîchement recueillie, — cela est une condition primordiale, car la sérosité est très putrescible — est prélevée au volume de 40 centimètres cubes, que l'on additionne de son volume d'alcool absolu. On mélange vigoureusement. On assiste à un abondant précipité brun chocolat, ou rouge brique, d'abord grenu, mais que l'on voit vite se décanter en larges flocons bruns.

On filtre sur papier-filtre ordinaire, on comprime quelque peu le résidu non filtrable pour activer l'opération.

Le filtrat est très faiblement rose orangé, plus rosé toutefois si le contact avec l'alcool n'a pas précipité toutes les protéines. L'agitation le fait mousser, car des savons organiques sont restés en solution.

On recueille de 60 à 70 centimètre cubes de filtrat incolore. Les pertes de filtration sont toujours faibles.

On titre, à la burette de Mohr, l'acidité sur une prise de 20 centimètres cubes à l'aide de NaOH N/10. L'indicateur utilisé est la phtaléine du phénol virant au rose pour une réaction alcaline. On s'arrête à la première teinte rose.

Pour bien apprécier le début de la réaction, qui exprime la neutralisation de l'acidité de la sérosité, il faut laisser couler la soude goutte à goutte et lentement à partir d'un certain moment.

Une bonne précaution sera de disposer tout près de l'éprouvette où s'accomplit la réaction, une éprouvette de mêmes dimensions, avec un égal volume de sérosité, pris comme témoin et vu sous une même incidence de lumière.

2° Calcul de l'acidité.

Soient par exemple :

11 cc. 8 de soude décime ont été nécessaires pour neutraliser 20 centimètres cubes de sérosité.

1.000 centimètres cubes de soude normale sont représentés par 49, chiffre moléculaire de la soude.

1 centimètre cube de soude déci-normale n'est plus représenté que par :

$$\frac{49}{1.000 \times 10} = 0,0049.$$

Et 100 centimètres cubes de sérosité, soient 5×20 cc. (prise d'essai) seront neutralisés par :

$$11 \text{ cc. } 8 \times 5 = 59 \text{ cc. de soude décime.}$$

L'acidité sulfurique pour 100 centimètres cubes de sérosité sera exprimée par :

$$0,0049 \times 59 \text{ cc.} = 0,289.$$

I. — TITRAGE D'ACIDITÉ : RÉSULTATS

I. — Viandes normales.

	Volume de NaOH N/10 p. 100 de sérosité	Acidité moyenne exprimée en H ² SO ⁴ p. 100 de sérosité	
Bœuf congelé.	78,2	0,382	Moyenne 0,365
Bœuf maigre décongelé	71,4	0,349	
Bœuf congelé.	80,8	0,395	
Bœuf maigre	69,3	0,339	

II. — Viandes « fiévreuses ».

Bœuf fiévreux congelé.	84,5	0,414	Moyenne 0,400
Bœuf fiévreux décongelé. ...	77,8	0,381	
Bœuf fiévreux	81,4	0,398	
Veau fiévreux	76,6	0,375	
Génisse fiévreuse.	79,7	0,390	
Vache fiévreuse décongelée..	90,3	0,442	

III. — Viandes « surmenées ».

Vache surmenée.	51,2	0,250	Moyenne 0,250
Bœuf surmené congelé.	26,4	0,127	
Vache surmenée congelée....	56,7	0,277	
Vache surmenée congelée....	58,9	0,288	
Bœuf surmené	59,1	0,289	
Bœuf surmené congelé.	54	0,264	
Bœuf surmené	53	0,259	

1^o Viandes « fiévreuses ». — Les viandes normales et les viandes « fiévreuses » nous ont donné des résultats conformes à ceux que nous en attendions.

Les viandes « fiévreuses », du moins le petit nombre d'entre elles que nous avons examinées, choisies aussi

variées que possible, révèlent une acidité très faiblement supérieure au lot de viandes normales, congelées, étudié auparavant. Ces écarts, peut-être imputables à des erreurs d'expérience, ou au moment du titrage, n'expliquent guère la dénomination de « viandes acides » que certains ont voulu, à tort, leur donner. Ces auteurs étaient conduits à cette appellation, vraisemblablement par l'odeur spéciale, aigrelette que l'on rencontre sur ces viandes.

Le titrage de l'acidité de la sérosité de la viande « fiévreuse », comme d'ailleurs le dosage des chlorures contenus dans cette sérosité, refusent à celle-ci toute origine plasmatique. Il ne s'agit pas d'un simple passage du plasma, à travers le muscle, où il perdrait la presque totalité de son hémoglobine, mais d'une fonte musculaire libérant une grande partie de l'eau de constitution du muscle.

2^o *Viandes « surmenées »*. — Patiemment et en nous adressant à des viandes de type moins accentué que celles que PIETTRE a dû choisir, nous avons donc pu obtenir quelques centicubes de sérosité de viandes « surmenées », fraîches ou congelées.

A notre grande surprise, l'acidité de cette sérosité est sensiblement plus faible que celle de la sérosité de viandes normales. La moyenne d'acidité sulfurique pour 100 n'est plus que de 0,250, au lieu de 0,365 (1).

Or, il est banal de dire que ces viandes « surmenées » sont acides.

Pourquoi leur sérosité ne le serait-elle pas, ou du moins le serait-elle très peu ?

A cette question plusieurs réponses sont possibles.

1^o La « sérosité » obtenue péniblement n'est pas le suc musculaire lui-même. Ce serait de l'eau de condensation, imprégnant le muscle ;

(1) Le docteur L. BROCHET a trouvé un pH de l'extrait de muscle « surmené » plus élevé que celui du muscle normal et *a fortiori* de la viande « fiévreuse ».

2° L'acidité, lactique, serait retenue par le protoplasma, pour permettre l'imbibition maximum du gliode. Les ions H^+ en seraient directement responsables.

L'on sait en effet que les viandes « surmenées », tout comme les viandes normales, ou les viandes « fiévreuses » contiennent entre 74 et 76 p. 100 de leur poids d'eau ;

3° Une putréfaction commençante de la sérosité.

Il faut dire que la presse et le linge servant à intervalles rapprochés, peuvent retenir, bien que lavés à chaque fois, des parcelles de viande qui, bien entendu, se putréfient rapidement. La viande fraîche, et partant la sérosité exprimée, subiraient le contact de composés basiques, putrescine, cadavérine, etc..., de produits ammoniacaux, dégagés par les microbes de la putréfaction. L'acidité de la sérosité serait ainsi neutralisée avant sa sortie de la presse.

Mais cet argument vaudrait aussi pour les autres types de viande, qui eux, ont révélé une acidité normale.

Dans la première hypothèse, sans doute exacte en partie, on ne peut prétendre que des volumes de 20 à 30 centimètres cubes de sérosité pour 250 grammes de viande, proviennent uniquement d'eau de condensation, sur une viande à température plus froide. Nous retenons donc la deuxième explication, scientifique, que nous avons déjà vue dans la pathogénie de la fatigue.

J. — DOSAGE DES CHLORURES DES CENDRES DE LA SÉROSITÉ

Prises d'essai : 20 cc. de sérosité.

	Matière sèche	Cendres	AgCl	NaCl	Type
I. —	1 g. 7325	0 g. 1473	0 g. 084	0 g. 170 %	Normal
II. —	2 g. 509	0 g. 2534	0 g. 052	0 g. 107 %	Maigre
		ou 12,5 %			
		de la M. sèche			
III. —	2 g. 817	0 g. 1732	»	0 g. 0645 %	« Fiévreux »
IV. —	2 g. 555				« Surmené »
V. —	2 g. 325	0 g. 2182	»	0 g. 110	Normal
		ou			
	11,626 %	1,091 %			congelé.
VI. — a)	2 g. 464	0 g. 2485	»	0 g. 0977	« Fiévreux »
	b) 2 g. 780	»	0 g. 0517	0 g. 1005	(Veau)

a) Méthode au bichromate de potassium.

b) Méthode pondérale habituelle.

Les dosages de Cl de la sérosité, effectués par la méthode pondérale, très précise, confirment les résultats déjà trouvés par PIETTRE.

Malheureusement, notre indigence en sérosité de viande « surmenée » nous a empêché d'en déterminer les chlorures.

La moyenne du NaCl pour 100 centimètres cubes de sérosité, 0,101 p. 100, est en effet sensiblement inférieure à la teneur normale du plasma sanguin, oscillant autour de 0,6 p. 100. Il semble donc prouvé que l'exsudation considérable de la viande « fiévreuse » ne peut être le passage

du plasma, plus ou moins modifié, à travers le muscle, sinon le taux des chlorures au lieu de n'être que de 0,101 p. 100, — 0,115 p. 100 pour PIETTRE —, approcherait de 0,6 p. 100 !

On peut cependant argumenter sur la signification de cette pauvreté de la sérosité en chlorures.

L'ion Cl, ou même NaCl, très soluble pourtant, pourrait être retenu par le protoplasma cellulaire, dans un but d'équilibre par exemple.

Les phénomènes de membrane ne jouent plus sur une cellule morte, aussi une rétention sélective de Na ou de Cl est-elle impossible de ce chef.

On s'explique alors que le muscle, dont la teneur en Cl est très variable, de 0,1 à 0,7, n'ait qu'un exsudat pauvre en Cl.

Mais on voit encore mal le rôle que pourrait jouer l'ion chlore emmagasiné dans le muscle ; l'ion Na est connu pour favoriser l'imbibition des colloïdes. Tout cela ne contribue pas à éclairer la pathogénie des viandes « fiévreuses » et à notre avis, l'interprétation de PIETTRE reste bonne quant à l'origine de la sérosité de ces viandes.

CHAPITRE VI

ESSAI D'UNE PATHOGÉNIE D'ENSEMBLE DES VIANDES « FIÉVREUSES » ET DES VIANDES « SURMENÉES »

I. — CONTRADICTIONS ET RESSEMBLANCES GÉNÉRALES

Nous allons tracer les principales caractéristiques de nos deux types de viandes pathologiques, en insistant sur quelques-unes de leurs oppositions.

Il nous semble que cela permettra de mieux saisir l'essai de pathogénie par lequel nous terminerons cette étude.

Les viandes « fiévreuses » et les viandes « surmenées » se distinguent catégoriquement par deux grandes propriétés.

1° La rapidité d'apparition différente des altérations.

On sait que les viandes « surmenées » paraissent être sur la carcasse l'aboutissant de processus physico-chimiques qui ont commencé d'évoluer sur le vivant un certain temps avant la mort.

Les viandes « fiévreuses » ne semblent pas présenter — du moins on l'ignore — de tels antécédents vitaux. En tout cas, l'apparition des caractères de « fièvre » est tardive et varie de douze à vingt-quatre heures après la mort.

2^o Les caractères physiques mêmes des viandes.

Les viandes « fiévreuses », du type d'exsudation, les viandes « surmenées », du type de rétention, devraient procéder de déséquilibres physio-pathologiques de sens inverse, sur le vivant. Nous nous expliquerons plus loin sur ces états, que l'étude étiologique ne permet pas de classer.

A côté de ces dissemblances radicales, on remarque ce qui suit :

1^o Des entités pathologiques voisines sont capables de créer ou de voir se succéder des lésions de « fièvre » sur certains animaux, des altérations de « surmenage » sur d'autres. Voilà un fait, confirmé maintes fois, qui se révèle assez troublant. Mais voici mieux :

2^o Des lésions de « fièvre » et de « surmenage » peuvent coexister sur la même carcasse, localisées bien entendu en des régions différentes.

II. — PATHOGÉNIE D'ENSEMBLE

Ces données étant établies impartialement, nous allons essayer de mettre sur pied une pathogénie qui puisse s'appuyer, de façon la plus vraisemblable possible, sur l'étiologie d'une part, sur l'anatomo-pathologie d'autre part. En ne perdant jamais de vue ces deux bornes, nous estimons qu'une pathogénie, si elle ne peut malheureusement s'aider d'expériences précises et probantes, doit au moins être simple et surtout logique.

La liberté d'interprétation des faits que la science accorde dans l'élaboration des théories ne peut heurter le bon sens et aller jusqu'à l'anarchie des idées.

Avant tout pour ce chapitre, les grandes lois de la physiologie et de la physico-chimie biologique ne doivent pas être

méconnues sous peine de tomber irrémédiablement dans l'absurde.

Les phénomènes physiologiques sont en somme la répétition innombrable de chaque petit travail ou drame qui a pour siège l'unité histologique, variable avec l'appareil, l'organe, le tissu.

Dans le domaine musculaire, nous croyons l'avoir désignée dans le faisceau de Leydig, « syncytium bourré de sarcostyles », « primum movens » de tout le système contractile.

1° LA CELLULE ET LES IONS

Phénomènes de surface.

Or, ces multiples unités musculaires placées côte à côte, vont acquérir par leur surface appréciable comparée à leur volume réduit, des propriétés particulières appelées, en physique, tension superficielle.

Cette tension superficielle, ou mieux ici, interfaciale, va reconnaître comme facteurs de ses variations :

1° La composition minérale du gliode (ensemble du colloïde complexe albumino-lipoïdique et de la solution minérale) ;

2° La charge électrique, toujours négative pour des gels d'albumine. Cette charge variera dans un sens opposé à celui dans lequel variera la tension superficielle. A charge nulle, correspond la tension superficielle maxima.

Cette même charge électrique sera influencée étroitement par la composition minérale.

Les ions.

Par ce vocable, nous entendons les divers radicaux acides, les ions métalliques, alcalins, alcalino-terreux principalement.

Les ions ont une action physiologique reconnue, s'exerçant par :

- 1° Leur nature chimique ;
- 2° Leur charge électrique, qui s'applique :
 - a) Soit aux gels colloïdaux (gliodes).
 - b) Soit sur les membranes.

Dans la pathogénie de la fatigue sur le vivant, il nous a été donné de voir le rôle attribué par les auteurs modernes aux ions H^+ , libérés de l'acide lactique, dans l'imbibition de la fibrille.

En somme, cette contraction « passive » de la fibre est indépendante de toute transformation protoplasmique.

Mais il est permis de supposer, que des ions sont retenus par adsorption, par les gliodes ou les membranes et qu'alors des processus physico-chimiques vont se dérouler *in vivo*.

Action sur le gliode.

1° Na^+ favorise l'imbibition des colloïdes et partant, la rétention d'eau ;

2° Ca^+ au contraire s'oppose à cette captation. Ces faits ont été mis en évidence par BLUM et ses élèves dans la pathogénie des œdèmes.

Action sur les membranes.

De plus, lors des phénomènes physiologiques, et ici l'induction du domaine du vivant à celui du mort, a peu de chances d'être exacte, l'on constate que :

- 1° Na^+ tend à augmenter la perméabilité cellulaire ;
- 2° Ca^+ tend à la diminuer.

Effets antagonistes des cations.

Ces faits paraissent s'opposer à ceux que nous venons d'énoncer plus haut, mais en réalité ils se vérifient en ce sens que l'attraction exercée par Na sur l'eau dans le but d'accroître l'imbibition du gliode, s'aide d'une perméabilité sélective de la membrane.

Les effets de Ca^+ doté lui aussi du signe positif, sont diamétralement opposés : Ca abaisse la faculté de rétention d'eau de la cellule et de plus, par son action sur le septum cellulaire, interdit tout passage de l'eau vers le gliode.

Remarquons que ces effets antagonistes des cations, dus, soit à la qualité des anions qui leur sont accolés, soit à la nature même ou à la valence différente des cations, n'existent que du côté alcalin du pH.

Voilà qui réduit encore sensiblement les chances d'une action ionique sur la perméabilité membranaire « in vitro », car d'après les résultats des recherches les plus récentes : le protoplasme, malgré ses complexes albuminiques électro-négatifs est *acide* : le pH varie entre 5 et 6.

Cette acidité est due au $\text{CO} \begin{matrix} \text{OH} \\ \text{OH} \end{matrix}$ reliquat du travail chimique de l'organisme.

La membrane.

Continuons d'examiner les propriétés de la membrane.

Une augmentation de la perméabilité préside toujours à une altération de la cellule. Et si l'on poursuit l'idée contenue dans cet axiome, l'on arrive à cette proposition, nullement infirmée, pensons-nous, que la mort cellulaire, certaine pour nos viandes « fiévreuses », plus tardive pour les

viandes « surmenées », est caractérisée par une augmentation énorme de la perméabilité de la cellule.

Si l'on rapproche de ce fait celui de l'équilibre osmotique de la membrane vivante qui s'exerce grâce au balancement harmonieux des ions hydrophiles et hydrophobes, l'on constate que la perméabilité outrée de la cellule du muscle « fiévreux », peut reconnaître deux causes, contradictoires en apparence :

1° Une disparition totale des phénomènes ioniques, laissant le septum physiologiquement inerte, et donc perméable.

2° Une action ionique prépondérante ; celle de Na^+ pour les viandes « fiévreuses ».

Mais nous estimons que les phénomènes vitaux et les processus cadavériques sont séparés par un fossé profond, représenté par la finalité organique, obscure intelligence de la matière vivante.

Dans le cas de viande « surmenée », la perméabilité de la membrane est énigmatique.

1° S'agit-il d'une sélectivité membranaire, d'origine ionique ?

2° Ou bien d'une altération unique du protoplasme, imbibition, par exemple, sans que la membrane intervienne d'aucune façon ?

Nous opinons pour la deuxième hypothèse : les cellules de la fibre « surmenée » finissant par mourir, la perméabilité cellulaire est entière.

Nous venons d'étudier là, aussi brièvement que possible, afin d'éviter la confusion, les phénomènes musculaires au niveau histologique.

Remontons maintenant, à la lueur de ces données, à l'étiologie et parachevons notre pathogénie.

2^o VARIATIONS DES pH ORGANIQUES : CONSÉQUENCES

Déséquilibres acido-basiques de la réserve alcaline.

En médecine humaine, l'on a rangé dans les acidoses gazeuses, états de déséquilibre acido-basique, où l'excès de $\text{CO}(\text{OH})^2$ est compensé par la formation nouvelle de CO^3NaH , tous les cas physio-pathologiques où le métabolisme cellulaire était accru.

Travail musculaire intense, surmenage — où l'acidose va de pair avec un excès d'acide sarcolactique.

Enfin les états pyrétiques et asphyxiques.

Il nous semble possible de faire rentrer dans ce cadre les principaux chefs de la production des lésions de « surmenage ».

Par contre, les alcaloses gazeuses qui sont dues à une chute de la teneur du sang en $\text{CO}(\text{OH})^2$, chute normalement compensée par une décroissance proportionnelle de CO^3NaH , reconnaissent pour cause une insuffisante fixation d'oxygène : anémie, hémorragie ou hyperpnée. Avouons qu'il n'est guère possible ou aisé de reconnaître dans ces anoxémies variées les grandes affections septicémiques ou digestives incriminées habituellement dans l'éclosion des lésions de « fièvre ».

Instabilité de la cellule.

Mais il n'est pas besoin que le déséquilibre acido-basique soit si considérable pour amener une altération des tissus baignés par le plasma.

Le pH cellulaire est très voisin du point isoélectrique,

si bien que les modifications minimales de l'acidité protoplasmique normale, des écarts très faibles, déterminent des perturbations organiques importantes. La cellule est dans un état d'instabilité manifeste, équilibre parfait signifiant vie et vie normale.

L'équilibre de la cellule par rapport au milieu, à l'eau de constitution par exemple, ne pourra se maintenir qu'avec une concurrence rigoureuse des anions et des cations.

3° PATHOGÉNIE

Il nous reste à définir en peu de mots notre pathogénie.

1° Les altérations « post mortem » caractérisant les viandes « fiévreuses » et les viandes « surmenées » peuvent et doivent être provoquées à courte échéance « ante mortem » par une *crise de la composition ionique ou électrolytique du plasma et des tissus*, par conséquent du *pH humoral et tissulaire*.

Le système nerveux vago-sympathique, aux multiples relations avec les organes à sécrétion interne, agissant aussi sur les fonctions organiques de la vie végétative, peut jouer un rôle dans ces transformations musculaires. Mais son rôle est indirect, et non pas direct par contraction ou décontraction de la fibre musculaire. Ces apparences « post mortem » ne sont que des conséquences, des reflets, des bouleversements intimes de la fibre ou du faisceau de Leydig.

L'absence de rigidité, complète, des viandes « fiévreuses » s'explique par la décontraction, mais celle-ci n'est qu'un effet des modifications histo-physico-chimiques qui aboutissent, pure hypothèse, à une condensation du gel colloïdal cellulaire, sorte de floculation, libérant l'eau de constitution, par le phénomène de synérèse.

Au contraire la fibre musculaire « surmenée », imbibée au maximum, peut être regardée comme ayant subi une

sorte de coagulation du gliode, combinaison du colloïde complexe et de l'eau incarceration.

Ce phénomène s'apparente entièrement à l'imbibition d'un gel protéique, de gélatine par exemple, qui s'imbibe énormément, augmente de volume et de poids, sans laisser sourdre une goutte d'eau.

En l'état actuel des choses, il est impossible, à notre avis, de préciser davantage l'action exacte des causes que nous avons tenté de dégager, en l'absence d'examen chimique des tissus et des humeurs des animaux qui *vont* tomber « fiévreux » ou « surmenés ».

Cette difficulté d'un diagnostic prématuré, on s'en rend compte, devrait d'abord être résolue pour permettre d'avancer dans la voie de la pathogénie de ces viandes, si curieuses par plus d'un côté.

A côté de ces crises de l'équilibre du pH :

2° *Une perméabilité nulle de la membrane.*

La dialyse de l'eau est permise dans le cas de viande « fiévreuse », l'action rétentive de l'ion Ca^{+} étant abolie ou équilibrée.

La fibre « surmenée » comme « coagulée » ne pourrait plus donner lieu à une exsudation malgré la perméabilité totale de la membrane qu'est le sarcolemme.

3° *Des causes accessoires* (viandes « fiévreuses ») reconnues par PIETTRE.

a) Rupture des membranes cellulaires, et échanges osmotiques intenses entre cellules — faits d'ailleurs normaux dans la maturation des viandes ;

b) Poids des masses musculaires, s'exprimant ainsi elles-mêmes.

Les viandes « fiévreuses » aboutissent à un ramollissement de la fibre et les masses musculaires contribuent à la compression activant l'exsudation.

Résumé de la pathogénie.

En résumé la pathogénie des deux types de viandes pathologiques peut être comprise ainsi :

1^o Des crises de la composition ionique humorale et tissulaire, s'accompagnant d'action combinée du système nerveux sympathique et des glandes endocrines, aboutissent à une rupture d'équilibre de la constitution de la cellule.

Ces troubles du vivant de l'animal aboutissent sur la carcasse aux lésions constatées grâce à :

2^o Des *conséquences* cette fois purement physiques, autolyse ou synérèse, imbibition ou « flocculation » de la fibre, qui jouent ensuite dans la genèse des altérations musculaires.

4^o CONCLUSION GÉNÉRALE

L'importance des ions dans la constitution et la vie même de la cellule ne saurait être mise en doute.

Ces ions agissent à la fois sur la nature du protoplasme, du gel colloïdal, et sur les membranes où ils réalisent une charge électrique, qui appuyée par les charges voisines, donne à la cellule son individualité biologique par rapport au milieu.

La mort survient, abolissant un à un tous les processus organiques. N'est-il pas étonnant de voir l'œuvre de la nature s'exercer sur tout le legs de la vie, le cadavre ? Lentement, mais d'une manière implacable, le corps va tomber en poussière, et revenir au seul état minéral : les formes « cristallisées » des ions, symbole de vie.

CONCLUSIONS

1° L'étiologie des viandes « fiévreuses » est obscure ; celle des viandes « surmenées », beaucoup mieux connue.

2° Les viandes « fiévreuses » et les viandes « surmenées » présentent des altérations absolument opposées.

Les caractères d'exsudation ou de rétention de sérosité de ces viandes sont les plus dignes de remarque.

La sérosité musculaire obtenue à la presse s'écoule rapidement et en grandes quantités pour les viandes « fiévreuses ».

Les viandes « surmenées » ne laissent sourdre que quelques centicubes de sérosité.

3° La congélation imprime à la viande des modifications physiques profondes ; elle ne permet pas de rendre plus typiques les vitesses d'exsudation myoplasmatisque de nos viandes.

4° L'origine purement musculaire de la sérosité est prouvée par :

a) L'absence ou le petit nombre de microbes au sein de la viande.

b) La teneur réelle en eau de ces viandes, qui est normale.

c) La faible acidité et la faible teneur en chlorures de la sérosité.

5° La pathogénie d'ensemble que nous avons dressée comprend deux phases :

a) Une crise de la composition électrolytique du plasma et des tissus, c'est-à-dire des oscillations du pH autour du point isoélectrique.

Ces variations s'allient à un déséquilibre vago-sympathique et retentissent sur l'harmonie des éléments de la fibre musculaire, sur l'affinité du gliode pour l'eau, en prédisposant *avant la mort* la fibre à laisser échapper ou à retenir son eau « *in vitro* ».

b) Des altérations purement physiques, cellulaires : autolyse ou imbibition outrée, ne se produisant que « *post mortem* ».

Ces altérations suffisent à expliquer le caractère des lésions macroscopiques.

Mais les crises des pH organiques réclament des précisions pour que l'on comprenne bien la pathogénie de la « fièvre » et du « surmenage ».

Vu :

Le Doyen,

BALTHAZARD

Vu :

Le Président,

L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,

L'Inspecteur d'Académie,

J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- ARTHUS (M.). — Précis de chimie physiologique. 10^e édition. Paris (Masson, 1922).
- BALL (V.). — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris (Vigot, 1924).
- BIANCANI (E.). — L'imbibition et le régime de l'eau dans la cellule. *Thèse Paris*, 1924.
- BRÂNCA (A.). — Précis d'histologie. 5^e édition. Paris (Baillière, 1921).
- BROCHET (L.). — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 août 1930. T. XXXIV, n^o 464, p. 465.
- CAMUS. — Le pH des viandes de boucherie. *Thèse Alfort*, 1928.
- CÉSARI (E.) et PANISSET (L.). — *Revue générale de médecine vétérinaire*. 1^{er} janvier 1906, t. VII, n^o 73, p. 6.
- — — *Revue générale de médecine vétérinaire*. 1^{er} avril 1906, t. VII, n^o 79, p. 361.
- CHAILLEY-BERT (P.). — Traité de physiologie normale et pathologique (publié sous la direction de G. H. Roger). *Physiologie musculaire : La Fatigue*, t. VIII, Paris. Masson, 1929), pp. 293-325.

COSTE. — Point de congélation du suc musculaire. *Thèse Lyon*, 1931.

DOGNON (A.). — Précis de physico-chimie biologique et médicale. 2^e édition, Paris (Masson, 1931).

LAPICQUE (A.). — Traité de physiologie normale et pathologique (publié sous la direction de G. H. Roger). *Physiologie musculaire : Les muscles*, t. VIII, Paris (Masson, 1929), pp. 1-58.

LASKO. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 juin 1931. *Compte rendu de « Allatorvosi Lapok »*, 1930, n^o 20, p. 279.

LETULLE (M.). — Traité d'anatomie pathologique, Paris Masson, 1931).

MALICKI. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 juin 1931. *Compte rendu de « Wiadomosci Weterinaryjne »*, janvier 1931, pp. 1-31.

MARTEL (H.). — Rapport général des opérations des services vétérinaires sanitaires de la Seine, 1904.

MAYER (A.) et SCHAEFLER (G.). — *Journal de physiologie*, 1914, pp. 1-23.

MICHAZ. — Contrôle bactériologique des viandes. *Thèse Lyon*, 1931.

MONIER et HUON. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1904, t. III, pp. 360-363.

MOREL et VIEILLARD. — *Revue de pathologie comparée*, 1909. Considérations sur la viande dite « fiévreuse » chez le cheval.

PIETTRE (M.). — *Revue d'hygiène de la viande et du lait*, 1910, p. 513.

PIETTRE. (M.). — Technique sanitaire et municipale, mars-avril 1915, p. 53.

— — Inspection des viandes et des aliments d'origine carnée, t. I et II, Paris (Baillièrè, 1921).

— — Titres et travaux. Paris (Le François, 1931), p. 14.

RANVIER. — Recueil d'histologie pathologique, 3^e édition.

RENNES (J.). — Inspection des viandes, 3^e édition, Paris (Le François, 1926).

VERGE (J.). — Cours d'inspection des viandes, 1930-1931.

VILLAIN et BASCOU. — Animaux de boucherie et viandes insalubres.

— — — Manuel de l'inspecteur des viandes, 1890.

WEISS (G.). — Précis de physique biologique, 5^e édition, Paris (Masson, 1922).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	XIII
AVANT-PROPOS.....	XVII
PLAN DE L'ÉTUDE.....	XXI
 Chapitre premier. — Histologie de la fibre musculaire striée	1
 Chapitre II. — Les viandes « fiévreuses »	7
I. — <i>Terminologie. Synonymie</i>	7
II. — <i>Conditions d'apparition des altérations</i> .	9
1 ^o Conditions intrinsèques.....	9
2 ^o Conditions extrinsèques.....	13
III. — <i>Anatomie pathologique</i>	16
1 ^o Difficulté de la découverte.....	16
2 ^o Altérations.....	17
IV. — <i>Expériences de PIETTRE</i>	27
V. — <i>Pathogénie</i>	29
1 ^o Théorie microbienne.....	29
2 ^o Théorie « autolytique ».....	31
3 ^o Théorie diastasique.....	32
 Chapitre III. — Les viandes « surmenées »	34
A. — LA FATIGUE « <i>in vivo</i> ».....	34
B. — MODIFICATIONS SUBIES PAR LE MUSCLE APRÈS L'ABATAGE.....	37

C. — ÉTUDE PARTICULIÈRE.....	38
I. — <i>Conditions d'apparition des altérations</i>	39
II. — <i>Altérations</i>	42
III. — <i>Recherches de PIETTRE</i>	44
IV. — <i>Pathogénie</i>	45
Chapitre IV. — Congélation des viandes	17
I. — MODIFICATIONS PHYSIQUES.....	17
II. — DÉCONGÉLATION	49
III. — MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES.....	50
IV. — COMPARAISON DES VIANDES CONGELÉES ET DES VIANDES « FIÈVREUSES ».....	52
Chapitre V. — Expériences	57
A. — <i>Technique</i>	57
B. — <i>Résultats</i> (viandes normales, viandes « fié- vreuses »)	61
C. — <i>Discussion</i>	64
D. — <i>Résultats</i> (viandes « surmenées »).....	67
E. — <i>Discussion</i>	71
F. — <i>Discussion des résultats</i> (viandes congelées) <i>Tableau des variations de l'exsudation et</i> <i>de la rétention, selon les viandes</i>	74 76
G. — <i>Courbes</i>	76
H. — <i>Titrage de l'acidité du suc musculaire :</i> <i>technique</i>	78
I. — <i>Titrage de l'acidité du suc musculaire :</i> <i>résultats</i>	80
J. — <i>Dosage des chlorures des cendres de la</i> <i>sérosité</i>	83
Chapitre VI. — Pathogénie d'ensemble des vian- des « fiévreuses » et des viandes « surmenées »	85
I. — <i>Contradictions et ressemblances générales</i> ..	85
II. — <i>Pathogénie d'ensemble</i>	86

1° La cellule et les ions.	87
2° Variations des pH organiques : con- séquences	91
3° Pathogénie	92
4° Conclusion générale.	94
CONCLUSIONS.	95
BIBLIOGRAPHIE.	97

